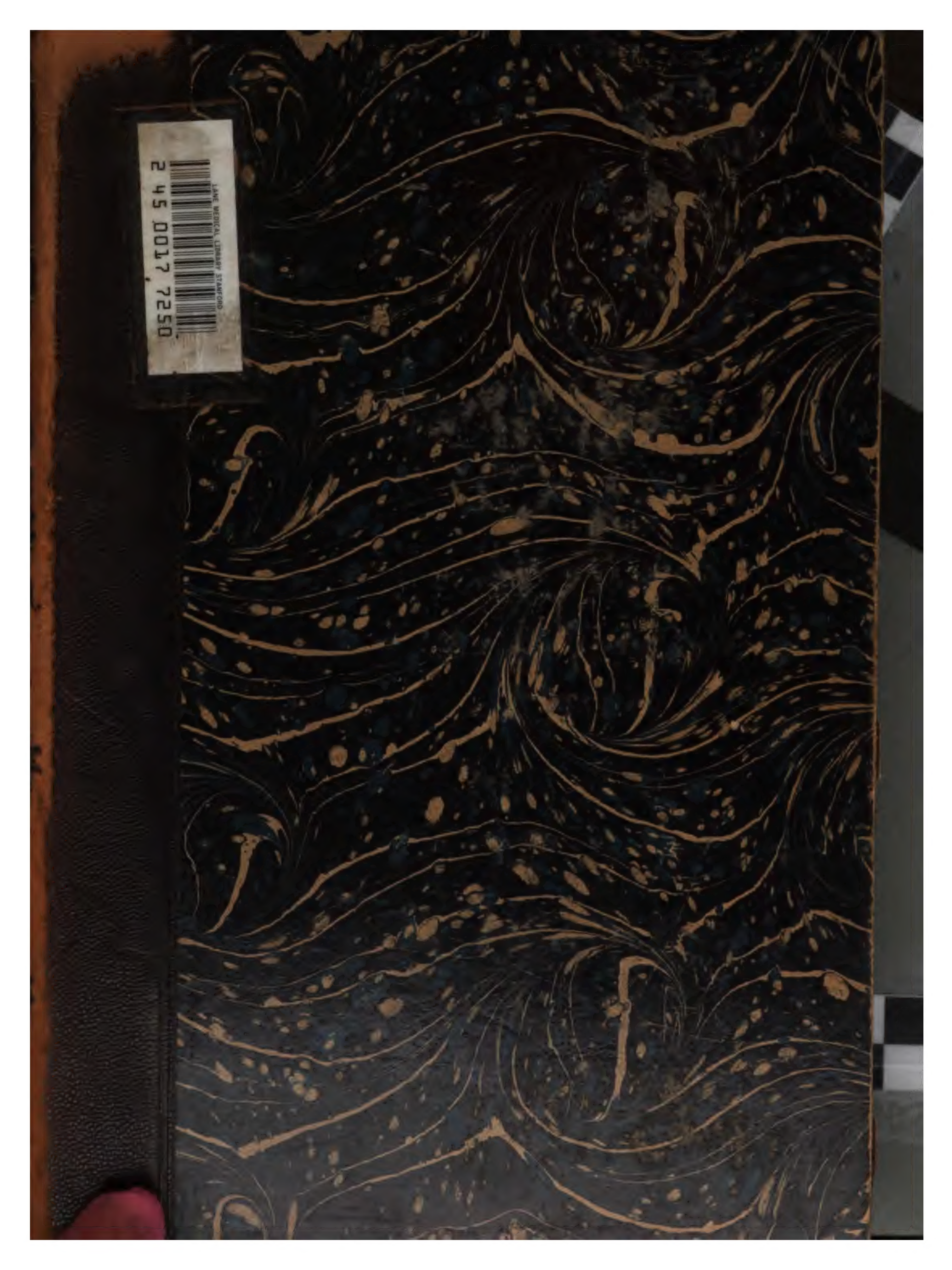
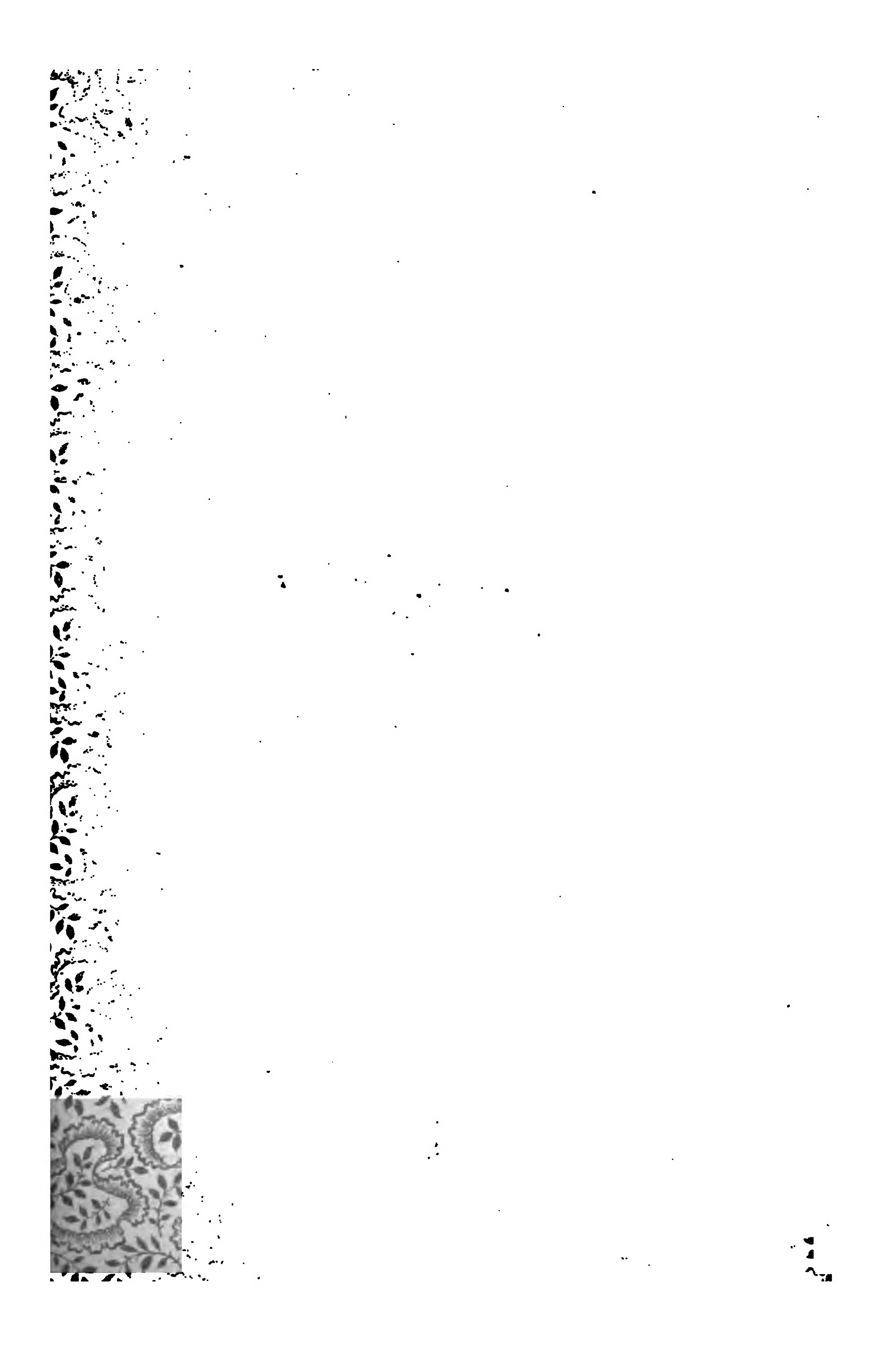

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0017 7250



DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND **DR. A. SAENGER**

AUGENARZT NERVENARZT

IN HAMBURG.

ERSTER BAND.

(ERSTE UND ZWEITE ABTHEILUNG.)

DIE BEZIEHUNGEN DES NERVENSYSTEMS ZU DEN LIDERN.

MIT 151 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1900.

Vorwort.

Das verspätete Erscheinen der zweiten Abtheilung des I. Bandes ist darin begründet, dass der a priori ins Auge gefasste Umfang sich bei der Bearbeitung beträchtlich erweitert hatte. Diese Vermehrung betrifft nicht nur den Inhalt einzelner Kapitel, sondern es wurde uns während der Arbeit klar, dass einige neue einzufügen seien, wenn wir dem Plane der grösstmöglichsten Vollständigkeit getreu bleiben wollten, wie z. B. die Ptosis bei der Gehirnerweichung und bei dem Gehirnabscess. Dabei traten gerade in letzterem Kapitel einige neue Gesichtspunkte hervor, die bei dem heutigen Stande der Hirnchirurgie von Bedeutung sein dürften. Ferner wurde die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse und die Mischform der Ptosis mit der Pseudoptosis, auf welche bis jetzt zu wenig geachtet worden ist, in einem zuvor nicht angekündigten Kapitel behandelt.

Was nun den beträchtlichen Umfang einzelner Abschnitte, wie die Ptosis bei Syphilis und bei Traumen anlangt, so verdienten nach unserer Auffassung gerade diese Affektionen wegen ihrer ungemein praktischen Bedeutung und wegen des vorhandenen grossen litterarischen Materials eine umfassende Behandlung, zumal da wir auch in der Lage waren, durch eigene Beobachtungen die aus dem Studium der Litteratur geschöpften Ansichten zu erhärten und zu modifiziren. Besonders gilt dies für die hysterische Ptosis, deren Darstellung wir vielfach durch eigene Fälle zu illustriren vermochten.

Dem etwaigen Vorwurf, der recidivirenden Oculomotoriuslähmung in diesem Bande einen zu grossen Raum zuertheilt zu haben, begegnen wir mit der Begründung, dass eine oberflächliche Behandlung dieser so äusserst interessanten und dunklen Affektion zu einer Ungleichmässigkeit den anderen Kapiteln gegenüber geführt haben würde.

Bezüglich des Facialis wurde besonderes Gewicht auf die anatomischen und die physiologischen Verhältnisse gelegt. Dass die Bearbeitung des Orbiculariskrampfes einen viel grösseren Umfang für sich beansprucht hatte, als diejenige des Levatorspasmus, war in der Natur der Sache begründet. Das umgekehrte Verhältniss ergibt sich bemerkenswerther Weise aus dem Umfang des Kapitels über die Ptosis gegenüber der Lähmung des oberen Facialis.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass wir die Neurologie der Bindehaut, Hornhaut etc. in diesen Theil nicht mitaufgenommen haben, weil der I. Band in seiner jetzigen Gestaltung lediglich die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern schildern sollte, um dadurch ein in sich geschlossenes Ganze darzustellen.

Hamburg, den 12. November 1899.

Die Verfasser.

Inhalt der I. und II. Abtheilung des I. Bandes.

I. Abtheilung.

Kapitel I.

Kapitel II.

Kapitel III.

Kapitel IV.

Kapitel V.

Kapitel VI.

Seite

II. Abtheilung.

Kapitel VII.

Kapitel VIII.

Kapitel IX.

Seite

Kapitel X.

Litteraturangabe zum I. Bande.

I. Abtheilung.

1. Merkel, Graefe-Saemisch Handbuch d. Augenheilk. Bd. I. 80.
2. Schwalbe, Anatomie des Auges p. 237.
3. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 7.
4. Rossbach, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. p. 197.
5. Marie, L'acromégalie, étude clinique. Progrès méd. Nr. 11, 1889.
6. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXI. 2. p. 97. Zur Pathol. u. Physiol. d. Lidschlusses.
7. v. Mises, Ueber die Nerven d. menschl. Augenlider. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. März, April, Mai p. 172, 1882.
8. Bach, L., die Nerven der Augenlider und der Sclera. Arch. f. Ophth. XLI p. 50.
9. Dogiel, A. S., die Nervenendigungen im Lidrande und der Conjunctiva palpebrar. des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatom. u. Entwickelungsgeschichte Bd. 44, p. 15.
10. Féré, Revue générale d. ophth. p. 256. 1889.
11. Exner, J., Die Funktion der menschl. Haare. Sitzungsb. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 20. März 1896. Nr. 14.
12. Bock, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. 484.
13. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. p. 15. 1888.

13a. Streatfield, Observations over some congenit. dis. of the eye. Lancet Febr. 1882.

14. Räuber, Ein Fall von period. wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptischen. Virchows Archiv f. path. Anat. XCVII. p. 50.
15. Berger, O., Ein Fall von Hemiatrophia facial. progressiva. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. 432.
16. Yeo, Brit. med. Journ. Nr. 12, 1877.
17. Mollière, Gaz. méd. d. Lyon Nr. 26. 1868.
18. Chvostek, Wiener med. Presse Nr. 22, 1872. Weitere Beiträge zur Pathol. u Elektrother. der Basedow'schen Krankheit.
19. Velardi, Boll. d'oculist. III. Nr. 12. ref. Nagels Jahresber. f. Ophth. XII. 438.
20. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. VI. 998 u. 999.
21. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. IV. 2. 254.
22. Messedaglia u. Lombroso, ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht II. 551. 1869.
23. Galezowski, Chromhidrosis. Recueil d. Ophth. Juin. 1880. ref. Jahresber. f. Ophth. 406, 1880.
24. Dauvé, ref. Virchow-Hirsch Jahresber. II. 499, 1867.

25. Gubler, L'Union p. 118, 1861.
26. v. Graefe, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 386, 1864.
27. Wilhelmi, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 252, 1880.
28. Rothmund, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 103, 1866.
29. Delth, France méd. Mars. 1877.
30. Feréol, Annal. d'oculist. Vol. II. p. 84.
31. Camuset, Gaz. des hôp. Nr. 98 u. Mouvement méd. Nr. 37. 1879.
32. Fox, Lancet I. Nr. 23. 1881.
33. Foot, Dublin quat. Journ. of med. Science. Août 69—102, 1869.
34. Warlomont, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 381, 1864.
35. Wilhelmi, klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1880.
36. Ormerod, Ophth. Soc. of the united. kingd. ref. Centralbl. f. Augenheilk. XI. 77.
37. Riehl, Wiener med. Presse Nr. 11, 1888.
38. de Schweinitz, Americ. Journ. of ophth. p. 170, 1888. — ref. Jahresber. f. Ophth 444. 1888.
39. Robinson, T., Brit. med. Journ. I. p. 1006, 1888.
40. Loimann, G., Wiener med. Presse Nr. 21.
41. Dunn, Americ. Journ. of Ophth. p. 134, 1892.
42. Stellwag, Wiener med. Jahrbücher XVII. 1869.
43. Cuignet, Recueil d. Ophth. p. 65, 1889.
44. Michel, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. IV. 397.
45. Kipp, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 449, 1896.
46. Berthold, deutsche med. Wochenschr. Nr. 42, 1880.
47. Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXIX. p. I.
48. v. Reuss, Arch. f. Ophth. XXVII. 1, 27.
49. Merkel, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. I. 84.
50. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXI. 2. 97.
51. Mauthner, Wiener med. Wochenschr. Nr. 23, 1890.
52. Türk, deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1896.
53. Maclehose, Ophth. Soc. of. the united kingd. Brit. med. Journal. 16. Mai 1896.
54. Virchow, Berl. med. Gesellsch. Sitz. vom 8. Juni Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29 u. 36. 1880.
55. Schwalbe. Anatomie des Auges p. 225.
56. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. VI. 987 u. 995.
56a. R. Wagner u. H. Müller, Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1859 II. 5. Febr. und XLIX. 29. Okt. Henle u. Pfeufers Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe Bd. V.
57. Sappey, Arch. gen. d. med. 104. 1868.
58. Jessop, Transact. Ophth. Soc. V. p. 240 u. VI, p. 123.
59. Hughlings-Jackson, Lancet. Jan. 6. p. 12. 1894.
60. L. Jakobsohn, Neurol. Centralbl. Nr. 5. 1896.
61. Rampoldi. Annali d' Ottalmo. XI. p. 31. ref. Jahresber. f. Ophth. 256, 1882.
62. Gazzaniga. Annal. d. Ottalmol. XVII. 206. ref. Jahresber. f. Ophth. 471, 1888.
63. Valude. Recueil d. Ophth. p. 738. 1886.
64. Hulke. Black discolocation of the eyelids. Lancet II. p. 560.
65. Cuntz. Arch. d. Heilk. XV. p. 63—75.
66. Cahen. Arch. genér. de méd. p. 428. 561. 1863.
67. Fieuzal. Du chemosis conjunctival comme signe de méningite. La tribune médicale Nr 362. Annali di Ottalm. IV. p. 547.
68. Millee. Chromhydrose des paupières. France médic. Recueil d. Opht. p. 229.
69. H. Unverricht. Volkmann's klin. Vorträge Nr. 196, s. 1072. 1897.

70. Frey, M. v., Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Ber. d. mathem. physik. Klasse der kgl. Sächs. Gesellsch. f. Wissensch. Leipzig. Juli 1895.
— Derselbe, Beiträge zur Sinnesphysiologie. Ebd. März.
71. W. A. Nagel, Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie LIX. p. 563.
— Derselbe, Zur Prüfung des Drucksinns. Ebd. p. 595.
72. Krückmann, E., Ueber die Sensibilität der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. CLI. 4, S. 21.
73. O. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, physiol. Abth. H. 1 u. 2.
74. Knies, Ueber centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln p. 14.
75. Eckhard, Centralbl. f. Physiol. IX. Nr. 10, p. 353.
76. Donders, Arch. f. Ophth. XVII. 80.
77. W. A. Nagel, Plügers Arch. f. d. ges. Physiol. LIX. p. 563.
78. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft IV. p. 108.
79. Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie. Paris 325, 1891.
80. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. VI. 949.
81. Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. Supplement p. 78 u. 79.
82. Feilchenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 8, 1889.
83. P. Guttmann, Berlin. med. Gesellsch. Sitzung vom 21. März 1888. Berl. klin. Woch.
84. Murri, Rivista clinica di Bologna Nr. 10, 1883. ref. J. f. Ophth. 345. 1883.
85. Henle, citirt bei Merkel. Graefe-Saemisch Handb. d. gesammt. Augenheilk. I. 79.
86. Merkel, Graefe-Saemisch I. 76.
87. Lang u. Fitzgerald, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII, 468.
88. Kahler u. Pick, Zeitschr. f. Heilk. Prag II, p. 301.
89. Dujardin (de Lille), Ptosis isolé bilatérale. Journ. de Science méd de Lille VI, p. 611.
90. Nieden, Ein Fall von bilateraler Associations-Parese der Rect. sup. et Obliq. infer. mit Auftreten von klonischen Zuckungen in der übrigen Augenmuskelgruppe Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 209. 1880.
91. Kahler, Prager med. Wochenschr. VI, 7, p. 68—69. Vereins-Chronik, Sitzungsber. d. deutsch. Aerzte.
92. G. Savage, Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psychoneurosen. Leipzig. p. 108, 1887.
93. J. Brixa, Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXVI. p. 54.
94. Koeppen, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 99.
95. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9, 1890.
96. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1. Januar 1892.
97. A. Lewin, Zur Kasuistik d. Morb. Basedowii, Inaugural-Dissertation Berlin, Juli 1888.
98. Hill Griffith, Brit. med. Journ. 929, 1886.
99. H. Pässler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI, 1895,
100. S. West, Ophth. Soc. of the united kingd. 6. Mai 1886. Brit. med. Journ.
101. R. Hitschmann, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49 u. 50, 1894.
102. Percy Friedenburg, Archiv. f. Ophth. XLI. 3.
103. Long u. Pringle, Brit. med. Journ. 5. Mai 1886. Ophth. Soc. of the unit. kingd.
104. Raymond et Koenig, Annal. d'oculist. CVI, p. 5.
105. Eulenburg u. Guttmann, die Pathol. des Sympathicus 1873.
106. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI, 949.
107. Brown-Séquard u. Filehne, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV, 142.
108. Ferri, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI, 493.
109. Sharkey, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. 336.
110. Lewin, Neurol. Centralbl. VII. 678.

25. **Gubler**, L'Union p. 118, 1861. … Mai 1886. ref. Centralbl.
26. **v. Graefe**, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 386, 18…
27. **Wilhelmi**, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 252. … lbl. f. Augenheilk. XI. 264.
28. **Rothmund**, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. … gang 1890/91. Sitzung 7. Juni
29. **Delth**, France méd. Mars. 1877.
30. **Feréol**, Annal. d'oculist. Vol. II. p. 84.
31. **Camuset**, Gaz. des hôp. Nr. 98 u. Mouv… …nie. Inaug.-Dissert. Breslau.
…128.
32. **Fox**, Lancet I. Nr. 28. 1881.
33. **Foot**, Dublin quat. Journ. of med. Sc… …ung 8. Juni 1886. Brit. med. Journ.
34. **Warlomont**, klin. Monatsbl. f. Au…
35. **Wilhelmi**, klin. Monatsschr. f. A… …er. f. Ophth. 306. 1886.
36. **Ormerod**, Ophth. Soc. of the un… …i M. Basedow, Inaug.-Dissert. Berlin
37. **Riehl**, Wiener med. Presse Nr…
38. **de Schweinitz**, Americ. J… …Morbus Basedowii. Dissert. Inaug. Berlin
444. 1888.
39. **Robinson, T.**, Brit. med… …II.
40. **Loimann, G.**, Wiener … …c. of the united kingd. II. p. 233, 1882.
41. **Dunn**, Americ. Journ. … …. Basedowii. ref. Neurolog. Centralbl. V. 309.
42. **Stellwag**, Wiener … …w med. Journ. Aug. 1891.
43. **Cuignet**, Recueil d…
44. **Michel**, Graefe-S… …N.
45. **Kipp**, ref. Centr… …334.
46. **Berthold**, d… …u. Psychiatr. Nr. 17, 1886.
47. **Schüle**, Allg… …d. Morb. Basedowii. Neurol. Centralbl. XI, 427.
48. **v. Rens…** …Berlin p. 26, 1894.
49. **Merkel**, … …ewegung mit seitl. Bewegungen des Bulbus. Beiträge
50. **Fuchs** …
51. **Manh…** … Heft XXVI, p. 53.
52. **Tü…** … ophth. Soc. of the United Kingd. 1890.
53. **M…** … hth XXII, Nr. 4.
54 … …ements of the eyelids associated with movements of the
…ments of the eyeballs. Johns Hopkins Hospital Bullet. July
… Ophth. 104, 1896.
5… …chenschr. Nr. 49, 1895.
5… …ssociated movements of the eyelid. Ophth. Review 1895, p. 305.
… 119, 1895.
… klin. Wochenschr. 572, 1891.
… Ophth. Review p. 76, 1887.
… zur Augenheilk. XI, p. 19.
… Augenheilk. XV, 2, 204, 1885. Annal. di Ottalmol. XIII, 5
… head movements associated with nystagmus occurring in infants
… ref. Jahresber. f. Ophth. 427, (89), 1894.
… II. Nr. 3, 1883.
… Bericht der XIX. Versamml. d. ophth. Gesellsch. z. Heidelberg p. 82, 1888.
… Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51, 1893.
… Weekbl. f. het. Nederl. Tijdschr voor Genesk. II, Nr. 6, 1891.
… Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42, 1888.
… Neurol. Centralbl. XIII, 337.
… ref. Jahresber. f. Ophth. 473, 1892.
… Centralbl. f. Augenheilk. April-Heft, p. 97, 1891.
… Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36, 1888.

Vossius, Beiträge zur Augenheilk. Heft V, p. 1. (Leopold Voss).
...bbel, Arch. of Ophth. XII, 1.
...ann, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 388, 1894.
...Bericht der XIX. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 82, 1888.
...er klin. Wochenschr. p. 852, 1888.
... Monatsbl. f. Augenheilk. 435, 1888.
...John Hopkins Hospital Bulletin Vol. VII, Nr. 64. 1896. ref. Neurol. u. Centralbl. f. Augenh. 725; 1896.
...rt. Göttingen. 1891.
...bl. f. Augenheilk. 437, 1888.
...Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, 1889.
... Lancet I, 15. April 1893.
... klin. Monatsbl. f. Augenh. 191, 1888.
...ianski, Wiener med. Blätter Nr. 11, 1895. ref. Centralbl. f. prakt. A. 528, 1895.
165. ...arkschewitsch, Neurol. Centralbl. p. 658, 1892.
166. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripher. Nerven. 1. Theil. p. 45, 1895.
167. Fuchs, Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 2, II, 1890, ref. Neurol. Centralbl. IX, 318.
168. Silex, Arch. f. Augenheilk. XXXII. Heft 2.
169. Pick, Prager med. Wochenschr. Nr. 49. 1896.
170. Hutchinson, Brit. med. Journ. Dec. 5. p. 10, 77. 1885.
171. H. R. Gôoding, citirt bei Gowers Handb. d. Nervenkrankh. II, 197.
172. Köppen, Arch. f. Psych. u. Nerven. XXVI, p. 99, 1894.
173. Albrand, Deutsche med. Wochenschr. XIX, 297, 1893.
174. Schanz, Arch. f. Augenheilk. XXXI, 259, 1895.
175. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen 1896. Wien u. Leipz. Deutike p. 194.
176. Goldscheider, Gesellsch. der Charitéärzte. Berl. klin. Wochenschr. 572, 1891.
177. Charcot, Médicini moderne. Nr. 17. 2893. Le syndrome de Benedikt.
178. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 297.
179. Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Deutsche Ausgabe von Grube I, p. 208.
180. Ammon, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 271, 1879.
181. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII, 3.
182. Jacobi, New York med. record. Bd. 47, Heft 8, 1897.
183. Tartuferi, Rivista clin. di Bologna Nr. 11 u. 12, 1879 ref. Jahresb. f. Ophth. 203, 1879.
184. Heuck, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. 259.
185. Tilley, Gazete hebdom. Nr. 1, 1886.
186. Uhthoff, J. f. Ophth. 51, 1882. Jahresber. über die Wirksamkeit der Schöler'schen Augenklinik 1881. Berlin, 1882. Peters.
187. Ahlström, Beiträge zur Augenheilk. Heft XVI, p. 51.
188. Guende, Recueil d. ophth. p. 34. 1895.
189. Grauer, Ein Fall von Ophth. exter. perfecta bilat. congenit. Nord. ophth. Tidskr. II. 15, 1889. ref. Jahresber. f. Ophth. 395, 1889.
190. Gast, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII, 214, 1889.
191. C. Schröder, Bericht über die Augenklinik Nerothal. Wiesbaden, 1872.
192. Lucanus, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 271, 1886.
193. Schiler, Correspondenzbl. Württemberg. Aerzte. Nr. 4, 1895.
194. Hirschberg, Ueber den Zusammenhang zwischen Epicanthus u. Ophthalmoplegie. Neurol. Centralbl. IV, 294.
195. Mello Vianna, Recherch. cliniq. sur les paralysies des muscl. de l'oeil. Thèse de Paris 1893.
196. Recken, klin. Monatsbl. f. Augenh. 340, 1891.

197. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. A. Franz Deutike, Leipzig u. Wien, p. 33.
198. Bach, Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1893, p. 57.
199. Bach u. Lamhofer, Möbius neurol. Beiträge IV. 150.
200. Vossius, Beiträge zur Augenheilk. V, p. 1. 1892.
201. Shmidgall, Beitrag zur Kasuistik kongenitaler Lidanomalien. Inaug. Dissertation, Stuttgart 1896.
202. Bach, Arch. f. Augenheilk. XXXII. p. 16, 1895.
203. v. Forster, Münchener med. Wochenschr. p. 386, 1889.
204. Vignes, Recueil d. Ophth. p. 422, 1889. Soc. d. Ophth. de Paris. Séance den 4. Juni.
205. Rampoldi, Annali di Ottalmol. XVI, p. 51. ref. Jahresb. f. Ophth. 256, 1882.
206. Kunn, Beiträge zur Augenheilk. Heft XIX. p. 110.
207. Kunn, Beitrage zur Augenheilk. XXVI. p. 68.
208. Rampoldi, Annali di Ottalmol. XVI. p. 51.
209. Daguillon, Bull. clin. nat. ophth. de l'hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 117. ref. Jahrb. f. Ophth. 490, (31), 1887.
210. Lawford, Ophth. Review. p. 363. 1887.
211. Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1882.
212. Dujardin, Journ. scienc. médic. p. 561. 1894. ref. Jahresber. f. Ophth. 245, 1895.
213. Gourfein, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 629, 1896.
214. Ayres, The American. Journ. of Ophth. März 1896.
215. Paul Bloch, Dissertation. Berlin, 1891.
216. Berger, Arch. f. Augenheilk. XVII. p. 291.
217. Michel, Jahresber. f. Ophth. 437, 1887. Zusatz des Referenten.
218. Heuck, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 274.
219. Dieffenbach, Das Schielen und seine Behandlung durch die Operation. Berlin, p. 98, 1842.
220. Morgagni, De sedibus et causis morbor. LXVII, IX.
221. Olbers und Wrisberg, Dissertatio de oculi mutationibus internis. Göttingen, § 51. 1781.
222. Rossi, Revue méd. franc. et etrang. p. 531, 1823.
223. Pflüger, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV, 157, 1876.
224. Baumgarten, v. Ammons Monatsschr. f. Augenheilk. u. Chirurg. III. 496.
225. Harles, Reil's Arch. f. Physiol. Bd. IV. 213.
226. Seiler, Beobacht. ursprüngl. Bildungsfehler u. gänzlich. Mangels der Augen. Dresden. p. 36 u. 37, 1830.
227. Steinheim, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. p. 99, 1877.
228. Cornaz, Des abnormités congen. d. yeux et de leurs annexes. Lausanne p. 19, 1848.
229. Leonowa, Neurol. Centralbl. XII, p. 218.
230. Silex, Arch. f. Augenh. XXXIV. I. p. 30.
231 Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. 134.
232. Beaumont, W. M., Brain XIII. 386. 1890.
233. Samuel, Realencyklopaedie von Eulenburg. II. Aufl. p. 619 Aplasie.
234. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Auflage II. Bd. 1896. p. 294.
235. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner. Heft IV.
236. Hensen und Völkers, Ueber den Ursprung des Accommodations-Nerven. Arch. f. Ophth. Bd. 24. 1878.
237. Allen Starr, Journal of Nervous and Mental diseases. Mai 1888.
233. Stuelp, Arch. f. Ophth. Bd. 41. 2.

239. Perlia, die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Arch. f. Ophth. Bd. 25. 4.
240. Bernheimer, das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.
241. Kahler und Pick, Beitr. zur Path. des Centralnervensystems. Arch. f. Psychol. Bd. X. Zeitschr. f. Heilkunde 1881.
242. v. Monakow, Gehirnpathologie. 642. Wien 1897.
243. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. 127, Wien 1897.
244. v. Gudden, Ges. und hinterlassene Abhandlung. Herausgegeben von Grashey 1889.
245. Landouzy, De la Blepharoptose cérébrale. Arch. génér. de méd. août 1877.
246. M. Raynaud, Sociét. anatom. juin 1876.
247. Dussaussay, Sociét. anatom. 8. und 15. Dez. 1876.
248. Landouzy, The Brit. med. Journ. Okt. 1876.
249. Dreyfus, Soc. anat. mars 1877.
250. J. Rendu, Lyon méd. p. 446. avril 1877.
251. de Boyer, Soc. Anat. 13. April 1877.
252. Glynn, T. R., On cases of cerebral tumour and other formes of brain disease with special reference to the doctrin of localisation. Brit. med. Journ. Sept.
253. Brown-Sequard, Lancet II. Nr. 17.
254. Chevallereau, A., Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébrales. Thèse de Paris. 1879.
255. Huguenin, Typhus ambulator. Embolie der Art. fossae Sylvii.
256. Chauffard, Revue de méd. 939. Paris 1879.
257. Weiss, N., Ueber kortikale Epilepsie. Wien. med. Jahrb. p. 13. 1882.
258. Wannebroucq, Citat bei Lemoine Blépharoptose cérébral. Revue de méd. 583, 1887.
259. Drodza, d. Neuropathol. Beiträge. Wien. med. Presse Nr. 41. 1882.
260. von Pfungen, Wiener med. Blätter 1883. Nr. 7. Zur Kasuistik der Gehirnabscesse bei Bronchiektasie mit purulenter Bronchitis.
261. Pye Smith, Tumour of optic. Thalamus. Path. society of London. Session 18 Mart. 1884.
262. Spitzka, E. C. A., American. Journ. of Neurol. and Psych. II. 1882. 617.
263. Wilder, H. A., Medical News June. 6.
264. Günther, Klin. Beiträge. Zeitschr. f. klin. Medizin. IX. I. p. 1.
265. Wising, P. J., Ett bidrag till fragan om de cerebrale Localisationa. Hygiea XLVII, 4. 239.
266. Richards, Brit. med. Journ. Nr. 1321. 1886. A case of haemorrhagia into the aura cerebri with remarks.
267. Peabody, S., Sarkom des Kleinhirns bei dem Kinde einer sarkomatösen Mutter. Med. Record. June. 26. 1886.
268. Macewen, Lancet. Mars 26. 1887.
269. Lemoine, De la blepharoptose cérébrale. Revue de Médec. Nr. 7. 577, 1887.
270. Kirilzew, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Sehhügels. Medizinstroje obozrenje XXXV. Nr. 3, p. 355. 1891, ref. Jahrb. f. Ophth. 1891. 378.
271. De Bono, Sulla Localizzazione del centro corticale per la elevazione della palpebr. superiore. Arch. di Ottalm. I. p. 36 und Annali di Ottalm. XXII. p, 546.
272. Herter, C. A., Note of a case of softening of the right gyrus, with left sided ptosis. Journ. of nerv and ment. disease XX. p. 18, 1895.
273. Grasset, Progrès médicale 1876.
274. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXVI. I. 334.
275. Goldzieher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde p. 34, 1890.
276. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XIX. p. 95.
277. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 152.

278. Silex, Ueber progressive Levatorlähmung. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. I. p. 20.
279. Gowers, A manual of the dis. of the nerv. system. I, p. 405. 1886.
280. Winkler und van der Weyde, Weekbl. van het Neederlandsche Tijdschr. voor Geneesk. I. 3. p. 69. 1889. Citirt bei Möbius, neurol. Beiträge. Heft IV. 144.
281. Heubner, Luetische Erkrankungen der Gehirnarterien. Leipzig 1874.
282. Duret, Arch. de Physiol. normale et patholog. Série I. 1874.
283. Alezais et d'Astros, Comptes rendus hebdom. de la Soc. de Biologie IV. Nr. 21. 1892.
284. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1893.
285. Shimamura, Neurolog. Centralbl. XIII. 685 und 769.
286. Eliasberg, Centralbl. f. Augenheilk. Mai 129 und Juni 163. 1894.
287. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 134.
288. Beaumont, Brain XIII. 1890. p. 386. Notes of a case of progressiv nuclear Ophthalmoplegie.
289. Mauthner, Die Nuklearlähmungen p. 324.
290. Dufour, Les Paralysies nucléaires des muscles des yeux. Dissertation. p. 27. Fall 21. Bern 1890.
291. Nothnagel, Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 9.
292. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Franz Deutike, Wien und Leipzig. p. 74.
293. Lawford, Ophth. soc. of the United Kingd. December 8. Ophth. Review p. 133. 1887.
294. Galezowski, Récueil d'Ophth. p. 83. 1878.
295. Recken, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 340, 1891.
296. Strümpell, Neurologisches Centralbl. V. p. 25. 1886.
297. Birdsall, Journ. of nerv and ment. dis. XIV. p. 65. Februar 1887.
298. Mittendorf, Journ. of nervous and mental dis. p. 78. 1887.
299. Rumschewitsch, Zur Lehre von der Ophthalmoplegie. Westrik ophth. V. 3. p. 197. ref. Jahresb. f. Ophth. 240. 1888.
300. Kunn, Neurolog. Centralbl. p. 610. 1896.
301. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 139.
302. Hanke, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1894.
303. F. Lagrange, Contribution à l'étude de l'ophthalmoplégie. Ann. de le Policlin. de Bordeaux II. 3. p. 82. 1892.
304. Cheney, Boston medic. Journ. p. 224. 1889. An uncomplicated case of progressive ophthalmoplegia externa etc.
305. Challin, Arch. médic. belges. Décember 1890. 367. Un cas d'ophthalmoplegie externe.
306. Ayres, The american. Journ. of ophthalmology März 1896. Ophthalmoplegia externa completa with preservation of accommodation and activity of the pupils.
307. Uhthoff, Neurol. Centralbl. V. p. 466.
308. Dujardin, Journ. de scien. méd. de Lille VI. p. 611. Ptosis isolé bilatéral.
309. Szilli, Centralbl. f. Nervenheilk. p. 743, 1887.
310. Rählmann, Ueber Nystagmus. Arch. f. Ophth. XXIV. 4. 1878.
311. The Brit. med. Journ. p. 81. Jan. 14. 1888, — ref. Lehmann, Neurol. Centralbl. VII. 576.
312. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde XIX. p. 92.
313. A. von Graefe, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11, p. 127, 1868.
314. Alfred Graefe, Graefe-Saemisch VI. p. 74.
315. Jocqs, Rec. d'opht. Mars. p. 141. 1893.
316. Darkschewitsch, Ueber den oberen Kern des Oculomotorius. Arch. f. Anat. un Phys. p. 107, 1889.
317. Hensen und Völckers, Ueber den Ursprung des Accommodationsnerven. Arch. f. Ophth. XXIV. 1878, p. 1.

318. Westphal, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. Ueber einen Fall von chron. progress. Lähmung der Augenmuskeln.
319. Boedecker, Neurol. Centralbl. Heft 4. 1895.
320. Kostenitsch, deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893, p. 1.
321. Pacetti, Sulle Lesioni del tronco del' encefalo nella tabe. Rivista speriment. 1894.
322. Oppenheim, Arch. f. Psych. und Nerv. XX. p. 1.
323. Böttiger, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. 513.
324. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXII. Supplementband.
325. Cassirer und Schiff, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. p. 110. Wien 1896.
326. Kahler und Pick, Prager Zeitschrift für Heilkunde II. 301, 1881.
327. Allen Starr, Journal of nervous and mental diseases Mai, 1888.
328. Stuelp, O., Arch. f. Ophth. XLI. 2. p. 1.
329. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius. Wiesbaden 1898.
330. Leube, deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, p. 217.
331. Oppenheim, Neurol. Centralbl. p. 647, 1888.
332. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1887, p. 537. Ueber den Kernursprung des Augenfacialis.
333. Spitzka, siehe Siemerling, Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. XXII. Supplement.
334. Hughlings-Jackson, Lancet 1893, 15. Juli.
335. Hanke, Neurol. Centralbl. XIV. 121.
336. Turner, Rapport of the Royal ophth. Hosp. 1894.
337. Smith, Lancet I. 1893, April 821.
338. Meyer, Neurolog. Centralbl. IX. 726.
339. Ferrier, Brit. med. Journ. 1893.
340. Koshewnikow, Neurolog. Centralbl. 1894. 718.
341. Tooth und Turner, Study of a case of bulbar paralysis. Brain 1891.
342. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervös. Centralorgane, III. Auflage p. 410, 1896.
343. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motor. u. sensibl. Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. Heft I.
344. Remak, Arch. f. Psych. XXIII. Heft 3. 919.
345. Brissaud und Marie, Bulletin. médic. Nr. 93. 1893.
346. Woods, Journal of Eye. Vol. 1. Nr. 1, 1896.
347. Fuchs, Arch f. Ophth. XXXVI. 239.
348. Renault, Une observation de tabes d'origine syphilitique. Société franç. de derm. et de syph. Juli 1890.
349. Sachs, B., Nuclear ophthalmoplegia with poliomyelitis. Boston med. and surg. Journal CXXI. p. 188.
350. Bernhardt, Zur Pathologie der Tabes. Virchows Arch. Bd. 84, 1, p. 1, 1881.
351. Dillmann, Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung. Inaug. Dissertation Berlin 1889.
352. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsal. und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Archiv für Augenheilk. 1896, p. 181.
353. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen p. 185, 1896.
354. v. Frósz, Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge. ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. p. 181.
355. Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VII. Abth. 5 u. 6, 1895.
356. Erb, citirt von Möbius. Ueber die Tabes. Berlin 1897, p. 9.
357. Krauss, Archiv f. Psych. und Nerven. XXIII, 704.

358. Debove, De l'hémiplégie des ataxiques. Progrès méd. Nr. 52 u. 53. 1881.
359. Gowers, The Lancet June 16. 23. 1883. British Ophth. Society 7. u. 8 June.
360. Kahler, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. 1890.
361. Rossolimo, Neurol. Centralbl. p. 626. 1896.
362. Siemerling und Bödeker, Arch. f. Psych Bd. XXIX. p. 744 u. 452.
363. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1009. 1888.
364 Pal, Referirt Jahresb. für Ophthalmol. p. 400. 1889.
365. Dejerine, Paralysie bilatérale des réleveurs de la paupière chez un ataxique. Progrés méd. Nr. 43, 1884.
366. Fischer, Anstaltsbericht der Heilanstalt Maxbrunn in München. Ref. Jahresb. für Ophth. 250. 1879.
367. Pribram, Wiener med. Presse Nr. 10 p. 306, 1886.
368. de Bono, La riforma medica Nr. 130. p 649. 1891.
369. Glorieux, Ref. Neurolog. Centralblatt XIV. 780.
370. Möbius, Neurologische Beiträge Heft III. p. 118, 1895.
371. Sauvineau, Pathologie et Diagnostic des Ophtalmoplégies. Paris 1892.
372. Oppenheim u. Siemerling, Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkr. 10. Mai 1886. Ref. neurolog. Centralbl. V. p. 255, 1886.
373. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. XXV. 53, 1888.
374. Boedecker, Arch. f. Psych. und Nerv. XXIII. 313.
375. Woinow, Gesellsch. der russ Aerzte zu Moskau 1871. refer. Jahresb. für Ophth. 429. 1871.
376. Jendrassik, Verein der Aerzte zu Budapest 22. III. 1890. Ref. Neurolog. Centralbl. IX. 377, 1890.
377. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dors. und Versuch einer einheitl. Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann.
378. Eulenburg, Virchows Archiv Bd. 99.
379. Seguin, Journal of nerv. and ment. dis. XV. 317. 1888.
380. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis p. 596.
381. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. Heft 1. 1891.
382. E. Berger, Ref. Neurol. Centralbl. VII. 455. Acad. des sciences, Paris. Sitzung 4. Juni 1887.
383. Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. praktische Augenheilk. 1887. p. 45, 75 u. 106.
384. Moeli, Charité-Annalen 1881.
385. Uhthoff, Neurolog. Centralbl. VIII. p. 84.
386. Fournier, Bull. de méd. 1887.
387. Uhthoff, Ueber die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig, Engelmann 1893.
388. Guinon und Parmentier, De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie glósso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Extrait de la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.
389. Laufenauer, Gesellsch. d. Aerzte in Budapest. J. 24. I, 85. ref. Jahresber. f. Ophth. 308, 1885.
390. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII, 171, 1879.
391. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. Aerztl. Verein zu Hamburg 7. X, 1884.
392. Remak, Berliner Gesellsch. f. Ophth. u. Nervenkr. 9. I. 1888. ref. Neurol. Centralbl. VII, 62.
393. Dufour, Les Paralysies Nucléaires des muscles des yeux. Dissert. Bern, obs. 21, 1890.
394. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX, 2, 505. Fall 2.
395. Cassirer u. Schiff, Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Physiologie von Obersteiner p. 112, 1896.

396. Uhthoff, Tagebl. der 59. Vers. deutscher Nat. u. Aerzte in Berlin p. 153.
397. Förster-Rosenstein, Totale Augenmuskellähm. cerebralen Ursprungs. Dissert. Breslau 1882.
398. Guibert, Arch. d'Opht. XIV, p. 542.
399. Nussbaum, Wiener med. Blätter. Nr. 2 1887.
400. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. XXVII, p. 981.
401. Bresgen, Deutsche med. Wochenschr. 523, 1880.
402. Remak, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII, p. 919.
403. Etter, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 23 u 24, Fall II, 1882.
404. Minot, Boston med. and surg. Journ. p. 27, 1879.
405. Londe, Revue de médecine. Déc. 1893, p. 101 et Mars p. 222, 1894.
406. Eichhorst, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 14, 1889.
407. Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. V, 465.
408. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX, 2, 505, Fall 3
409. Schaffer, Centralbl. f. Neurol. u. Nervenheilk. Mai 1891.
410. Goldflam. Neurol. Centralbl. X, 162.
411. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, Bergmann Fall 30 u. 34, 1889.
412. Duboys, Citirt bei Dufour (393) observation 92.
413. Oppenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI, 392, Fall VI.
414. Brasch, Neurol. Centralbl. Nr. 8, 1892.
415. Seeligmüller, Neurol. Centralbl. VIII, 153.
416. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerven. Bd. IX. 1878.
417. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. p. 83. Beob. X.
418. Higier, Neurol. Centralbl. XIII, p. 543.
419. Kalischer, Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. 252.
420. Charcot, Clin. des malad. de syst. nerv. 1892.
421. Hotz, Arch. f. Augenheilk. XXVI, 370, 1893.
422. Fürstner, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage Nr. 3, 1896.
423. Sachs, Journ. of med. Sciences. September 1889.
424. Koshewnikow, Neurol. Centralbl. p. 718. Fall II. 1894.
425. Sauvineau, Recueil d'Ophtalm. p. 258. 1893.
426. Hadden, Lancet I. 2. Febr. p. 255 1889. Med. soc. of London.
427. Gayet, Archiv de physiolog. normal et pathologie 1875. II. 341.
428. Dejerine, Semaine méd. Août p. 177. 1891.
429. Landouzy und Dejerine, Revue de Médecine. 1885.
430. Oppenheim, Charité-Annalen XIII. 385.
431. Bristowe, Brain. Oktober. p. 314—314. 1885.
432. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Band II. 1882.
433. Moritz, Zwanzig Fälle von primärer Sehnervenatrophie etc. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
434. v. Graefe, vgl. v. Jaksch Prag. med. W. Nr. 45. 1864.
435. Rumpf, Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. p. 526.
436. Zeissl, Kasuistische Beiträge zur Gehirn-Nerven-Syphilis. Wien. med. Blätter 34 u. 35
437. Alexander, Deutsch. med. Wochenschrift Nr. 31. 1881.
438. Hutchinson, Med. chirurg. Transactions. 62. Bd. p. 397. 1879.
439. Rosenthal, Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 38. Beobachtung 6.
440. Probst, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XII. 446.
441. M. Mann, referirt: Neurolog. Centralblatt X. 305.
442. F. Greiff, Arch. f. Psych. XIV. 286.
443. Uhthoff, Arch. f. Psych. XXI. 400.
444. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klin. Woch. Nr. 48. 1887.

445. Claus, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XII. 669.
446. Taylor, Zur pathol. Anat. d. multipl. Sklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Heft 1. 1894.
447. Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose d. Geh. u. Rückenm. Arch. f. klin. Med. VIII. 1.
448. Lionville, Gaz. méd. de Paris. 1870. Nr. 19 u. 20.
449. Schüle, Beiträge zur multiplen Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Deutsch. Archiv für klin. Med. Band VII.
450. Ebstein, W., Ueber multiple Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Inaug.-Dissertat. Würzburg. 1886.
451. Siemerling, Ueber chron. progressive Lähmung d. Augenmuskeln. Arch. f. Psych. XXII. Suppl.-Heft. p. 58.
452. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VIII. 16.
453. Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1895.
454. Devic und Roux, Revue de Méd. 412. 1896.
455. Fajersztajn, Neurol. Centralbl. 833. 1896.
456. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. IX. 336.
457. Goldflam, Neurolog. Centralbl. X. 204.
458. Eisenlohr, Neurolog. Centralbl. VI. Nr. 15. u. Nr. 16.
459. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. p. 43. 1890.
460. Goldflam, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. IV. 312.
461. Hoppe, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. 1892.
462. Karplus, Neurolog. Centralbl. 555 u. 611. 1897.
463. Brissaud u. Lantzenberg, Neurolog. Centralbl. 508. 1897.
464. Widal u. Marinesco, Neurolog. Centralbl. 509. 1897.
465. Koschewnikow, Neurolog. Centralbl. 1052. 1896.
466. Raymond, Gaz. des hôpit. Nr. 126, 1167.
467. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898.
468. Dreschfeld, Brit. med. Journ. 177, 1893.
469. Kunn, Neurolog. Centralbl. 611, 1896.
470. Hoche, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35, 1894.
471. Goldzieher, Neurolog. Centralbl. XII. 746.
472. Camuset, L'union médicale Nr. 67, 906.
473. C. Mayer, Neurolog. Centralbl. 398, 1894.
474. Wilks, Ref. Goldflam, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde IV. 337.
475. Oppenheim, Virchow's Archiv CVIII. Neurol. Centralbl. VI. 63.
476. Shaw, Brain XLIX. ref. Goldflam, deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. IV. 337.
477. Remak, Arch. f. Psych. u. N. XXIII. ref. Neurol. Centralbl. X. 28.
478. Senator, Neurolog. Centralbl. XI. 168.
479. Pineles, Neurolog. Centralbl. XIV. 505.
480. Suckling. Neurol. Centralbl. XII. 747.
481. Kalischer, Neurol. Centralbl. 1099, 1896.
482. Silbermark, Neurol. Centralbl. 269, 1897.
483. Hoche, Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 35. Neurol. Centralbl. 275, 1896.
484. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten II. 229.
485. Wiener, Neurol. Centralbl. 559, 1896.
486. Goodall, Brain 18, p. 282, 1896.
87. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde p. 2, 1896.
488. Mendel, Neurol. Centralbl. IV, 128.

489. Gombault, Note relative à l'existence de la neurite segmentaire périaxiale. A propos d'un cas de paralysie diphthéritique. Progrès méd. XIV. 23, 1886.
490. Krauss, Anatomischer Befund bei einer diphtheritischen Lähmung. Neurol. Centralbl. VII. 17, 1888.
491. Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv. XXIV. 2, p. 226, 1891.
492. Bernhardt, Virchows Arch. Band 99, 393.
493. Gerlier, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 1. 1887.
494. David, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 2. 1887.
495. Haltenhoff, Progrès méd. 1887, Nr. 26.
496. Eperon, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 1. 1889.
497. Sulzer, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 11. 1893.
498. Miura, Mittheilungen aus der med. Fakultät der Universität Tokio. Bd. III. Nr. 3. Tokio 1897.
499. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten p. 302. 1898.
500. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien p. 77. 1895.
501. Lamacq, L., Contribution à l'étude clinique des phenomènes bulbaires dans la syringomyelie. Revue de méd. 1895. April.
502. Neuhaus, H., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Dissertat. Berlin 1889.
503. E. Tornow, Zur Diagnostik der Syringomyelie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1893.
504. Rosenblatt, Zur Kasuistik der Syringomyelie und der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51. p. 210.
505. Raichline, Sur un cas de syringomyelie avec manifestations bulbaires. Paris 1892.
506. Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berlin. klin. Woch. XXX. 900.
507. Koeppen, Neurolog. Centralbl. p. 487. 1892.
508. Dejerine und Miraillé, Archive de physiolog. norm. et patholog. Octobre 1895.
509. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen Arch. f. Psych. XXX. 3. 1898.
510. Lübbers, Arch. f. Psych. und Nerv. XXIX. p. 768.
511. Parinaud, Progrès méd. Nr. 32. Août. 1884.
512. Oppenheim, die Encephalitis. Wien. Alf. Hölder 1897.
513. Goebel, Ueber Landry'sche Paralyse. Münchener med. Wochenschrift 1898.
514. Raymond, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Sept. 1893.
515 Mori, ref. Marina p. 109. Ueber multiple Augenmuskellähmungen.
516. Dreisch, Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1898.
517. Knies, die Beziehungen des Sehorgans und seine Erkrankungen etc. p. 259. Wiesbaden 1893.
518. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen. Krankheiten. p. 449. Wien 1898.
519. Stöwer, Münch. med. Wochenschr. p. 863. 1892.
520. Alt, Americ. Journ. of Ophth. p. 517. 1895.
521. Gubler, Conf. Marina über mult. Augenmuskellähm. p. 113.
522. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 325.
523. Nauwerk, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. p. 1. 1881.
524. Schirmer, klin. Monatsbl. für Augenheilkunde p. 275. 1865.
525. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für klin. Med. XXX. p. 500. 1882.
526. Jaffé, Deutsches Arch. für klin. Med. XXX. p. 332. 1882.
527. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. 1885.
528. Griesinger, Infektionskrankheiten. Enke 1864.
529. Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1890.
530. Ebstein, Virchow's Archiv. CXXXXV.

531. Henoch, Citirt bei Förster, Graefe-Saemisch VII. 167.
532. Nothnagel, citirt bei Förster, Graefe-Saemisch VII. 167.
533. Berger, citirt Schmidt-Rimpler p. 460.
534. Mora, Des localisations spinales du Rhumatism. Paris 1876.
535. Beevor, Transact ophth. soc. of the United Kingdom p. 281. 1887.
536. Michel, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872.
537. Bunzel, Prag. med. Wochenschr. Nr. 17. 1896.
538. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. Teil p. 60. Berlin 1878.
539. Simonot, Rec. de mém. de méd. et chir. Ac. milit. XXXIII. p. 300. 1876.
540. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft 4, p. 105, 1895.
541. A. v. Graefe, Dufour obs. 139.
542. Landsberg, Berlin. klin. Wochenschr. p. 646, 1874.
543. Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Klinik. p. 35, 1876.
544. Raymond, Gaz. de Hôpit. Nr. 126, 1890.
545. Berry, J. f. Ophth. 533, 1886.
546. Landesberg, bei Dufour observ. 166.
547. Erb, bei Dufour observ. 167, 1886.
548. Nieden, bei Dufour obs. 169.
549. Dufour, observ. 175, p. 56 der Dissertat. und observ. 176.
550. Haab, bei Dufour obs. 208 u. 209.
551. Wolfe, J. f. Ophth. 573. 1894.
552. Goldzieher, Neurol Centralbl. XII. 746.
553. Hock, J. f. Ophth. 355, 1884.
554. Chavernac, J. f. Ophth. 455, (36), 1890
555. Cheney, J. f. Ophth. 485, 1893.
556. Salomonsohn, Neurol. Centralbl. X. 699.
557. O. de Spéville, Annal. d'Oculist. T. CXIII p. 270.
558. Collins, Ophthalm. hosp. rep. XI, 1887, p. 543.
559. Rossolimo, Neurol. Centralbl. Bd. 15, p. 626.
560. Kaiser, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII, Heft 5 u. 6.
561. Knapp, Arch. f. Augenheilkunde. IX, 2.
562. Kalischer, Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. IV, 1895.
563. Saenger, A., Ueber Neuritis puerperalis. Mittheilungen aus den Hamburg. Staat krankenanstalten. Heft 3, 1897.
564. Dr. Eugen Fraenkel und Dr. Alfred Saenger, Untersuchungen über die Aetiolog der Endokarditis. Virchow's Archiv, 108. Bd., 1887, p. 286.

II. Abtheilung.

565. Mauthner, Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. Bergmann, p. 293.
566. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen Arch. f. Ophth. XXXIX. 1 u. 3.
567. Eleneff, Lésions oculaires de la syphilis de l'encéphale. Thèse de Paris 1895.
568. Collins und Wilde, Med. Press and circ. London. p. 179. 1881. The pathology of the Ophthalmoplegia.
569. Wilbrand und Staelin, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Leopold Voss. Hamburg und Leipzig 1897.
570. Lépine, Paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hypoglosse sous la dépendance d'une syphylis héréditaire. Mercredi médical. No. 17. 1890.
571. Lawford, Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. Ophth. Review. 1890.
572. Gajkiewicz, 1892, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
573. von Graefe, Arch. f. Ophth. I. p 433.
574. Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr 17 u. 18.
575. Thiersch, Münch. med. Zeitschrift 1887. Nr. 23.
576. Zappert, Neurol. Centralbl. XIV. p. 41 und Centralbl. f. Augenheilkunde. XVIII. 483.
577. Schott, Arch. f. Augen und Ohren. 1878. VII p. 94.
578. Siemerling, Arch. f. Psych. XIX. Heft 2.
579. Merkel, Topograph. Anatomie. p. 70 u. 71.
580. J. Hutchinson jun., Ophth. soc. of the united Kingdom. Ophthalm. Review p. 233 und Lancet II. 115. 1887.
581. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1890.
582. Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophth. T. XVI. p. 746.
583. Thompson, Brit. med. Journ I. p. 527. 1889.
584. Arens, Arch. méd. belg. Juin. 1893.
585. Bernhardt, A. f. Psych. u. Nerv. XIX. 2. 505.
586. de Luca, Sicilia med. II. p. 479. 1890.
587. Cooper, Med. Times and Gaz. II. p. 65. 1879.
588. Tresilian, A case of unilateral complete Ophthalmoplegia. Brain 1895.
589. Clifford Albutt, 1868, St. Georges Hosp. Rep. III.
590. Westphal, 1863, Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XX. Heft 5 u. 6.
591. Dixon, 1858, Med. Times and Gaz. 23. Oct. 1858.
592. Biggs, 1889, Med. Record. 22 Juni.
593. Power, Henry, 1873, St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. IX. 1873.
594. Ormerod, 1882, Brain Vol. V. April 1882, Jan. 1883.
595. Kahler, 1887, Prager Zeitschrift für Heilkunde. VIII. 1.
596. Leudet, citirt bei Labarriere siehe Uhthoff: Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. p. 142, Fall 15.
597. Pick, 1892, Zeitschrift für Heilkunde, Beobachtung 1.
598. Siemerling, Arch. f. Psych. XXII. Heft 1.

599. Heubner, 1874, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. Beobachtung 456.
600. Doergens, 1880, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.
601. Power, Henry, 1873, St. Barth Hosp. Rep. Vol. IX. p. 181. London 1873.
602. Duchek, 1864, Wiener med. Jahrbücher 1864.
603. Wagner, 1863, Archiv für Heilkunde. IV. p. 173.
604. Hughlings Jackson, 1874, Ophthalm. Hosp. Report. Bd. VIII. 1. p. 87.
605. Treitel und Baumgarten, 1888, Virchows Archiv f. path. Anat. CXI. p. 251.
606. Greiff, Arch. für Psych. und Nervenkr. XII. p. 564.
607. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. 433.
608. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890. Hirschwald.
609. Baumgarten, Virchows Archiv. Bd. 86. p. 179. 1881.
610. Virchow, 1858, Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. XV. p. 299.
611. Naunyn, 1888, Mittheilung aus der mediz. Klinik zu Königsberg. Leipzig. p. 52.
612. Findeisen, Ein Fall von Hirnsyphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1883.
613. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1887.
614. Bristowe, Lancet Bd. II. p. 103. 1883.
615. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. Heft 2. p. 170.
616. Duncan, The Brit. med. Journ. April 1877.
617. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 766.
618. Zimmermann, Archiv of Ophth. XXIV. No. 1.
619. Herxheimer, Ueber Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
620. Rossolimo, Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vaskulären Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1896. 626.
621. Donath, Wiener med. Presse. 1887. Nr. 49. p. 1689.
622. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VIII. p. 74. 1860
623. Hitschmann, Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 47 u. 48. 1895.
624. Oppenheim, citirt bei Uhthoff. A. f. Ophth. XXXIX. 1. Fall VIII.
625. Rossolimo, Neurolog. Centralbl. 1896. p. 627. Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vaskulären Ursprungs.
626. Chiari, Wiener med. Woch. 1881. Nr. 17 u. 18.
627. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. 1898. p. 58.
628. Siemerling, Arch. f. Psych. XIX. Heft 2. p. 522.
629. Siemerling, Arch. f. Psych. XXII. Heft 1.
630. Hutchinson, The Lancet. 1879. Febr. 15.
631 Oppenheim, Berl. klin. Woch. 1888. p. 1061.
632. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. Heft 2. p. 170.
632a. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. p. 25. Berlin 1890.
633. Oppenheim, Virchows Archiv. Bd. 104. 1886.
634. Virchow, Virchows Archiv. Bd. XV. p. 299.
635. Virchow, Virchows gesammelte Abhandlungen. 1847. p. 414.
636. Köppen, Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXVII. p. 918.
637. Wagner, Archiv f. Heilkunde. IV. 1863.
638. Cassirer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. IX. p. 99.
639. Chvostek, Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syph. 1890. Bd. IX. 1. p. 64.
640. Dowse, 1881. Syphilis of brain.
641. Günther, Zeitschrift f. klin. Med. 1885. IX. 1.
642. Bristowe, Med. Times and Gaz. 1864. No. 19.
643. Lancereaux, Des affections syphilitiques. Paris 1860.

644. Walter, Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle nebst Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXXIII. p. 8.
645. Mracek, Zur Syphilis der Orbita. Wiener Klinik 1886.
646. Mandelstamm, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober 1895. p. 298.
647. Blessig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1895. p. 325.
648. Siemerling, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. XX. Heft 1.
649. Engel, Med. News. 1890. Dec. 27.
650. Graessmann, citirt bei Kuh. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 384. 1893.
651. Leudet, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limité à la base de l'encephale. Paris 1888. (Nothnagel Top. Diagnost. p. 191.)
652. Buttersack, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1896. XVII. 3.
653. Thomsen, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XVIII. p. 616.
654. Ormerod, Brain. Vol. V. April 1882. Januar 1883.
655. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. p. 7. Fall I.
656. Uhthoff, l. c. p. 46. Fall IX.
657. Oppenheim, citirt bei Uhthoff l. c. p. 45. Fall VIII.
658. Hughlings-Jackson, Ophth. Hospit. Rep. 1865. Bd. IV. 4. 442.
659. Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. Leipzig. p. 52.
660. Rosenthal, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. p. 277.
661. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. Heft 5 u. 6. 1863.
662. Charles Mills, Medical. News. Dec. 7. 1895. ref Neurol. Centralbl. 1897. 272.
663. Dixon, Med. Times and Gaz. 13. Okt. 1858.
664. Biggs, Med. Record. 1889. 22. Juni.
665. Raymond, Arch. de Neurolog. 1892. XXVII. No. 83—84.
666. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII. 2. 1860.
667. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII. 2. 124. 1866.
668. Gajkiewicz, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
669. Heubner, 1874, die luet. Erkrank. der Gehirnarterien. Fall 46.
670. v. Ziemssen, 1858. Virchows Archiv.
671. Pick, Zeitschrift f. Heilkunde 1892.
672. S. Kohn, Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. XVII. ref. Neurol. Centralbl. 1897. 271.
673. Illberg, Arch. f. Psych. u. N. 1894. XXVI. Heft 2.
674. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. Heft 1. p. 17.
675. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 766.
676. Uhthoff, Siehe No. 655. Fall V. p. 33. Separatabdruck.
677. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 768.
678. Günther, Zeitschr. f. klin. Med. IX. 1. 1885.
679. Jacobs, Lancet 1880. I. p. 365 u. 446.
680. Dalichow, Zeitschr. f. klin. Medicin. XXII. 345.
681. Rosenthal, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. XXXVIII. 3. p. 263.
682. Schöler, Jahresbericht seiner Augenklinik. Berlin 1881.
683. Collins, Med. Record. 1896. 509.
684. Chvostek, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. IX. p. 64.
685. Goldscheider, (Marina p. 298).
686. Zimmermann, Archiv of Ophthalm. XXIV. No. 1.
687. Althaus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. 186.
688. Jacobs, Lancet. I. 365 u. 446.
689. Bristowe, Brain 1885. Oktober 313—344.
690. Grande, Gazetta degli osped. e delle cliniche. XVII. p. 284.
691. Hutchinson, Lancet. May 1878.

692. Guibert, Archive d'Ophthalmolog. XIV. p. 542.
693. Mauthner, Die nicht nuclearen Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1896. p. 420.
694. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 221.
695. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 49.
696. Oppenheim, Die syphilit. Erkrankungen des Gehirns. p. 110.
697. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. 1896. p. 300.
698. Obersteiner, Anleitung b. Studium des Baues der nervösen Centralorg. 1896. p. 393.
699. Saenger A., Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. II. 1890.
700. W. C. Krauss, Buffalo Medical Journal. 1897. April. ref. Neurol. Centralbl. XVII. p. 424.
701. Rudnieur, Ein Fall von Erkrankung des Tract. opt., Pedunculus cerebri und Nerv. oculomotorius. ref. Neurolog. Centralbl. XVII. p. 817.
702. Dineur, Ref. Jahresbericht f. Ophthalmologie. 1895. 415.
703. Serebrennikowa, Ref. Jahresbericht f. Ophthalmologie. 1894. p. 556.
704. Obermeier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. p. 137. Bd. III.
705. Friedel Pick, Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIII. Hefte 4 u 5.
706. Oppenheim, Die syphil. Erkrankungen des Gehirns. p. 109.
707. Buttersack, Zur Lehre von d. syphil. Erkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 17.
708. Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiolog. 1874.
709. Alezais et d'Astros, Soc. de Biol. 4. juin 1892. Les artères nourrières des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique.
710. Hermann Weber, A contribution to the pathology of the crura cerebri. Chirurg. Transactions 1863.
711. Leteinturier, Bull. de la Soc. anat. 1870. p. 267.
712. Bennet, ref. in L. d'Astros Pathol. du pédoncule cérebral. Revue de méd. 1894. p. 13.
713. Rickards, Brit. med. Journ. 1886. 24. IV.
714. Leube, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XL. p. 217.
715. Bouchaud, Revue de médecine 1891. p. 595.
716. Andral, Clinique méd. 1840. IV. Tom. V. p. 339.
717. Darier, Prog. med. 1886. Nr. 32.
718. Roscioli, Il Manicomio 1885. p. 305.
719. Ceni, Rivist. sperim. di Frenitaria. XXIV. 1897.
720. Jakob, Deutsche Zeitschr f. Nervenheilkunde. Bd. V.
721. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. II. p. 85.
722. Paquet, citirt bei v. Monakow, Gehirnpathologie. p. 765. Wien 1897.
723. Bouchard et Charcot, Archive de physiol. 1868. Obs. XXVII.
724. Prévost, Thèse de Paris. 1866.
725. d'Astros, Pathol. du pédoncule cérebr. Rev. de méd. 1894. p. 35.
726. Dickinson, Jahresb. f. Ophth. 1878. 241.
727. Fiedler, Jahresbericht d. Gesellschaft f. Nat. u. Heilk. in Dresden. 1887. p. 85.
728. Sachs. NewYork med. Journ. May 2. 1891. Jahresb. f. Ophth. 1891. 493.
729. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. p. 86.
730. Ormerod, Path. Transact. XI. 1890. Hämorrhage into Pons Varoli.
731. Strümpell, Neuropath. Mittheilungen, Deutsch. Archiv f. klin. Med.
732. Wernicke, Allgem. mediz. Zeitung. 1893. Nr. 48 u. 49.
733. Mann, ref. Neurolog. Centralbl. X. p. 305.
734. Allen Sturge, Brit. med. Journ. 1891. pag. 851.
735. Joseph Collins, Med. Record. 1896. May. 16.
736. Donath, Wiener med. Presse. 1887. Nr. 49.

737. Fischl, Zur Kasuist. d. akut. Bulbärparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1879. Nr. 4. J. f. O. 1879. 248.
738. Menz, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 42 1892 J. f. O. 1892. 446.
739. Schütz, Prag. med. Wochenschr. Nr. 37. 1881.
740. Manchot, Monatsch. f. prakt. Dermatol. Nr. 5 u. 6. 1898.
741. Leudet, Moniteur des sciences. 1860.
742. Feinberg, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 6 u. 7.
743. Ozenne, Syphil. et Glycos. Le mercredi médical. 1894. Nr. 22.
744. Huguenin, Typh. ambulat. Embolie d. Art. foss. Sylv. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 1879. Nr. 15.
745. Drodza, Neuropathol. Beiträge. Wien. med. Presse. Nr 41. 1882.
746. Kahler u. Pick, Zur Lokalisation central bedingter partieller Oculomotoriuslähmungen. Arch. f. Psych. Bd. X.
747. Peltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1872. November.
748. Allen Starr, Journ. of nerv. and ment. disease. 1888. XV. p. 301.
749. Bouveret u. Curtillet, Ophthalmoplégie extérieure bilatérale d'origine embolique. Gaz. hebdom. Nr. 43. 512. 1890.
750. L' d'Astros, Etude pathogénique des ramollissements du cervelet. Marseille méd. 1. u. 15. Mai. 1893.
751. Mayor, Bull. de la Soc. anat. 1877. Mars. ref. Nothnagel Top. Diagnostik. p. 190.
752 Ron, Fall of acut. apoplectiform bulbärparalysis Hygiea. 1880.
753. Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit sekund. Degeneration der Pyramide u. Haube. Inaug.-Dissert. Halle. 1884.
754. Rossolimo, Neurol. Centralbl. Bd. XV. 626.
755. Kahler u. Pick, Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. 2.
756. Gubler, Gazette hebdom. 1859 Nr. 6. Mémoire sur les paralysies alternes.
757. Oyon, Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 585.
758. Louton, siehe Gubler (756).
759. Marotte, L'union méd. 1853.
760. Sachs, Diseases of the midbrainregion. Americ. Journ. of the medic. science. March. 1891.
761 Fiedler, Zur Lehre von der Lähmung des Nerv. oculomotorius. Jahrb. d. Gesellsch. für Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1887. p. 85.
762. Neumann, Syphilis. Bd. XXIII. p. 553. Nothnagel, spec. Path. u. Ther.
763. Kahler, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VIII. Bd.
764. Jolly, Neurol. Centralbl. 1894. 739.
765. Pick, Zeitschr. f. Heilkunde. XIII. Bd.
766. Brasch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VIII. 418.
767. Lydston, Journ. of the americ. med association. Bd. XXIV. 9. Feb.
768. Mendel, Dermat. Zeitschr. Bd I. 1890.
769. Juschtzenko, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1897. XX.
770. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1889.
771. Kretschmann, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. p. 128.
772. Wegeler, Inaug.-Dissertation. Bonn. 1892.
773. Greenfield, Brit. med. Journ. 1887. Feb. 12.
774. Macewen, Brit. med. Journal. 1888. Vol. II. p 310 u. p. 304
775. Watson Cheyne, Brit. med. Journ. 1890. 1. Febr.
776. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. III. 397.
777. Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin 1897. p. 50.
778. Macewen, Die infektiös-eiterige Erkrankung des Gehirn- und Rückenmarks. Wiesbaden 1898. p. 157. Bergmann.
779. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. Frankfurt a. M. 1894. 107.
780. Rayer, nach Leven u Olliver obs. 12. s. Wernicke's Lehrbuch. Bd. III. pag. 418.

781. Mader, Bericht über die Rudolfstiftung in Wien. 1883.
782. Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. X. 87.
783. v. Pfungen, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 7.
784. Pitres, Beobacht. 108 nach Little. Wernicke, Lehrb. d. G. Bd. III. p. 400.
785. d'Espine, Revue méd. de la Suisse romande. Nr. VI. p. 371.
786. Thiel, Inaug.-Dissertation. 1893. Berlin.
787. Saenger u. Wiesinger, Münch. med. Wochenschr. 1893. 920.
788. Glynn, Brit. med. Journ. Sept. 1878.
789. Reinhard u. Ludewig, Arch. f. Ohrenheilk. XXVII. p. 206.
790. Moos, Virch. Arch. XXXVI. 509.
791. Matthes, Ueber ein seltenes Herdsympton bei tuberkulöser Meningitis. München. med. Wochenschrift. 1892. Nr. 49.
792. Ballet, Progrès med. 1883. Nr. 2.
793. von Pfungen, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 8—11.
794. Kahler, Prager med. Wochenschrift. 1887. Nr. 5. Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basalmeningitis.
795. Mendel, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29.
796. Sachs, Americ. Journ. of the med. science. March. 1891.
797. Dalichow, Zeitschrift f. klin. Med. XXII. 351.
798. Weiss, Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
799. Ross, Manchester medic. society. I. p. 906. 1884.
800. Saenger, Arch. f. Psych. u. Nerven. X. I. 158. 1880.
801. Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874. Hirschwald. Fall 40. p. 144.
802. Kraemer, Die Meningitis tuberculosa adultorum. Inaug. Diss. 1894.
803. Malherb, Gaz. méd. de Nantes. p. 126.
804. Ramey, Revue de médic. Juin. 1885.
805. Takacs, Pester med. chir. Presse. 1884. Nr. 25.
806. A. Hoche, Arch. f. Psych. Bd. XIX. 206.
807. Huguenin, v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie.
808. H. Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1897. 236.
809. Anhauch, Neurol. Centralbl. 1897. 236. Sitzung des Wiener med. Clubs 14. Oktober 1896.
810. G. Singer, Neurol. Centralbl. 1897. 236.
811. Zimmermann, Archiv of Ophth. Vol. XXVI. Nr. 1.
812. Gottberg, Archiv f. Augenheilk. XXX. p. 193.
813. v. Hölder, Gräfe-Saemisch VI. 569.
814. Gallus, Fall 3. Ueber einige Fälle von Orbitalverletzung. Inaug. — Diss. Jena 1897.
815. D'Oeuch, NewYork med. journ. April 1891.
816. Silex, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1888. S. 429.
817. Helfrich, Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. II. 1892.
818. Callan, Transacts of the americ. ophth. soc. 27. meeting 1891. p. 174.
819. Vossius, Deutschmann's Beiträge z. Augenheilkunde XVI. p. 34.
820. Panas, 1881. Obs. 120 u. 121. Dufour.
821. Fletscher, Journ. of med. and ment. diseases. Mai, 1892.
822. Hirschberg, Arch. f. Augenheilkunde VIII. 2. p. 169.
823. Eissen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1890. p. 271.
824. Mauthner, Obs. 179. Dufour p. 61.
825. Berger, Arch. f. Augenheilkunde XVII. p. 291.
826. Viciano, Archiv d'Ophth. T. IX. p. 508.
827. Garrard u. Snell, Transact. ophth. Soc. of the united Kingdom. 1888. p. 277.
828. Vessely, Militärarzt. Wien 1889. p. 21.

829. Straub, Jahresber. f. Ophth. 1891. 509. Weekblatt van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 16. 1891.
830. Scheidemann, Fall 2. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1893. Dez.
831. Koch, Münch. med. Wochenschrift. 1893. p. 257.
832. Johnson, Americ. Journ. of Ophth. 1894. p. 161.
833. Baquis, Archivio di Ottalm. I. p. 62. 1893.
834. Kempner, Klin. Monatsschr. f. A. 1897. Januarheft.
835. Lawson, The Lancet. 1877. Sept.
836. Bergmann, Deutsche Chirurgie von Billroth u Lüke. 23. Auflage. 1880.
837. Ritter, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1887—88. p. 61.
838. Postempski, Riform. med. 1889. p. 585.
839. Fletscher, Journ. of mental diseases. 1892 Mai.
840. Helfrich, Journ. of Ophth. Otol and Leipzig. 1892. II.
841. Reich, Centralbl. f. Augenheilk. VI. 386.
842. Callon, 509. Transacts of the Americ. ophth. soc. 27. Meeting 1891. p. 174.
843. Nadaud, Les paralyses obstétricales des nouveau nés. Paris 1872.
844. Nieden, Arch. für Augenheilk. XVII. p. 275.
845. Rampoldi, Annal. di Ottalm. 1881. p. 128.
846. Higgens, Brit. med. Journ. 1881. April p. 641.
847. Peschel, Annali di Ottalm. XVI. p. 419.
848. Kipp, Americ. Journ. of Ophth. 1888. p. 328 u. Med. News. LIII. p. 110.
849. Angelucci, Annali di Ottalm. XXII. p. 552.
850. Knaggs, Lancet 1894. I. p. 857.
851. de Vincentiis, Lavori della clinica ocul della R. univers. di Napoli. Vol. IV. Fasc. I.
852. Wilder, Transact of the Americ. ophthalm. Soc. 1897. 33 Jahreskongress.
853. Rosenstein u. Chenzinsky, J. f. O. 1893. 482. Tuschno-Russkoja medizinskoja Gazeta. 1893. Nr. 35. p. 839.
854. James Adams, New York. med. Journ. Vol. XXIII. No. 2. 1870. p. 381.
855. Baron, Bulletin de la Société anatom. T. X. Fevr. p. 178. 1835.
856. Gendrin, Graefe-Saemisch VI. p. 853.
857. Walker, Lancet 1894. I. p. 191.
858. Nelaton, Graefe-Saemisch VI. p. 802.
859. Blessig, St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 31. 269. 1877.
860. Hirschfeld, Comptes rendus de la Société de Biologie. T. V. 2. Serie. p. 138 und Gaz. des hôp. 1859. p. 57.
861. Bryant, Practice of Surgery. p. 49.
862. B. Reck, Schädelverletzungen. 1865. p. 39.
863. Wecker, Annales d'oculistique. 1869. T. I. p. 189.
864. Nunneley, Med. chir. Transact. Vol. XIII. p. 168.
865. Bowen, Brit. med. Journ. April 1879.
866. Reck, Schädelverletzungen 1877. p. 55.
867. Nelaton, Graefe-Saemisch. VI. 847 bei Sattler.
868. Guibert, Annal. d'oculist. T. CXIII. p. 314.
869. Longmore, Holmes System. 1. ed. Vol. II. p. 87.
870. Leber-Schlaefke, Arch. f. Ophth. XXV. 4. 112.
871. Holmes, Americ. Journ. of the med. Sc. Vol. XLVII. July. p. 44.
872. Power, Atti del' XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. p. 12.
873. Duboisson, Union médic. 1892. Dec.
874. Straub, Jahresb. f. Ophthalm. 1891. 509. siehe 829.
875. Hauptmann, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 30. 1898.
876. Badal, Jahresb. f. Ophthalm. 1894, 432. Bullet. et Mémoire de la société d'ophth. Bordeaux. T. II. p. 748.

877. Schmiedicke, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXIV. 296.
878. Harlow, Recovery from the Passage of on Iron Bar throug the head. Read befor the Massachusetts medical Society. June 3. 1868. Boston 1869.
879. Selwyn, Lancet 1838. Februar 28.
880. v. Limbeck, Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 45.
881. Brodie, Medico-Chirurg. Transactions. T. XIV. p. 351.
882. Denonvilliers und Gosselin, Maladies des yeux. p. 821.
883. Hallopeau, Bullet. de la Société anat. de Paris. 1867. p. 121.
884. Malgaigne, Gaz med. de Paris. 1836.
885. Socin, Jahresbericht des Baseler Spitals 1877. p. 11.
886. v. Ziemssen, siehe Dufour, Observ. 122. p. 47.
887. Bruns, Arch. f. Psych. und Nervenkr. XX. 2. p. 495.
888. Schwartze, siehe Klebs, path. Anat. 1878. Bd. IV. p. 90.
889. Helfrich, citirt bei v. Bergmann, Die Kopfverletzungen l. c. p. 399.
890. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII. 2. p. 169
891. Manquet und Grasset, Progrès. médic. 1890. No. 6.
892. Diberder, citirt bei v. Bergmann, p. 398, Die Kopfverletzungen.
893. Debove, Sémaine medic. 1890. p. 455.
894. Ramm, Jahresb. f. Ophthalm. 1891. 509. — Norsk. Magaz. f. Lagevid. 1891. p. 502.
895. Johnson, Americ. Journ. of Ophth. 1894. p. 161.
896. Roberts, Arch. of Ophth. XXV. Heft 3.
897. Rivington, Medic. Times and Gaz. 1878. Sept.
898. Haab, Dufour, Obs. 182. 1887.
899. Barabaschew, Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 17.
900. Jolly, Berliner klin. Wochenschrift XXX. p. 900.
901. Dresel, Americ. Journ. of Ophthalm. 1894. p. 52.
902. Southam, Brit. med. Journ. 1888. 12. Mai.
903. Kojewnikoff, Progrès. méd. 2. p. VI. 36. 37. 1887.
904. Eissen, Klin. Monatsblätter f. Augenh. 1890. p. 271.
905. Prescott Hewett, citirt bei Bergmann, Die Kopfverletzungen. p. 399.
906. Wannebroucq und Kelsch, Progrès. méd. No. 6 u. 7. 1881.
907. Simon, Deutsche Klinik. 1873. Nr 17 u. 18.
908. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. 3 p. 889.
909. Eisenlohr, Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 20. p. 364.
910. Leisrink, Arch. f. klin. Chirurg. XIV. p. 55.
911. Williams, Brit. med. Journ. 1876
912. Dulles, Philadelph. med. Times. 1877. Sept. 29.
913. Castellana, Il Pisani S. A 1892.
914. P. Simon, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XXIII p. 44.
915. Selwyn, citirt bei Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. 1864. p. 302.
916 Ribes, Mémoires de la Société med. d'Emulation VII. p. 86. Paris 1811. Citirt bei Zander p. 292.
917. Cooper, citirt bei Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. p. 324.
918. Valentini, citirt bei Zander und Geissler l. c. 295.
919. Hübsch, Annal. d'oculist. XXX. p 182.
920. Playne, Ophth. Hosp. Rep. I. No. 4.
921. Schiess Gemuseus, Klin. Monatsbl f. Augenheilk. 1870. p. 19.
922. Oliver, The American Journ. of the medical Sciences. July 1897.
923. Panas, citirt bei Dufour l. c. Obs. 120 u. 121.
924. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 1894. Berlin. p. 37.
925. Dreyer-Dufer, Archive d'Ophth. T. XVI p. 689.
926. v. Hofmann, XI. Wandervers. südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. 1886. 22. Mai. Neurol. Centralbl. Bd. V. p. 357.

927. Lloyd, Ophthalm. Review. 1884. Nov. confer. Macewen (932) l. c p. 250.
928. Hulke, Ophthalm. Hospit. Reporter. 1859. confer. Macewen l. c. p. 250.
929. Macewen, Die infektiös eiteriger Erkrankungen des Gehirns etc. p. 251.
930. Coupland, Brit. med. Journal II. p. 821. 1886.
931. Blandin, Lancette française. T. IV. Nr. 29. Obs. 9. citirt von Louis Lancial, de la thrombose des sinus de la Dure mère. p. 76.
932 Macewen l. c. p. 256.
933 Macewen l. c. p. 259.
934. Knapp, Arch. f Ophth. 1868.
935. Lloyd, l. c. (527) p. 325.
936. H. Weber, citirt bei Louis Lancial, p. 138. Tirée du traité inéd. de M de Wecker. Med chir. Transact. XLIII 177.
937. Coupland, Med. Times. 1881. T. II. p. 574.
938. Schüle, Arch. f. pathol. Anat. LXVII. p. 215.
939. Russel, Gaz. méd. de Paris. 1878. 629.
940. Fuchs, 1894. 594. Wien. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 10.
941. G. Cohn, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1892. p. 337.
942. Löw, Beitrag zur Lehre vom Enophthalmus. In. Diss. Berlin 1890.
943. Gessner, Arch. f. Augenheilkunde. XVIII. p. 297.
944. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Feb.
945. Kempner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXXV. p. 17.
946. Hitzig, Berl. klin. Wochenschr 1897. Nr. 7.
947. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Spezielle Pathol. u. Therapie von Nothnagel. XXI. Bd. p. 271.
948. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd II p. 198, übersetzt von Grube
949. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten p. 9.
950 Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. p. 509.
951 Kepinski, Ein Sarkom der Basis cranii mit Perforation in die Augen- und Schädelhöhle. In. Diss. 1878. Kiel.
952. Callon, Arch. of Ophth. XX. Nr. 3. p. 327.
953. Clark, Brain 1893. p. 63.
954. Barabasheff, Wratsch Nr. 1. 1883. Petersburger med. Woch. p. 56.
955. Türck, Mittheilungen über Erkrankungen der Gehirnnerven. Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte. Sept. 1855.
956. Dreschfeld, Brit. med. Journ. II. 1880. 203.
957. Rosenthal, Zeitschr. f. klin. Med. II. 1880. p. 86.
958. Nettleship, Brit. med. Journ. II. 1883. 778.
959. Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. p. 371.
960. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen. Berlin 1882 p. 217. Uebersetzt von Romberg, citirt bei Nothnagel 523.
961. Stedmann-Bul, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1892. 313
962. Williams, Brit. med. Journ. 1891. II. p. 574.
963 Jules u. Harris, Amer. Journ. of Ophth. 1895. p. 358.
964. Nothnagel, siehe Nr. 949. p. 523.
965. Wernicke, Gehirnkrankheiten. III. 318.
966. Ruschemberger, citirt Nothnagel. Topische Diagnostik. p. 527
967. Bruns, Neurolog. Centralbl 1898. Nr. 17.
968. Ducamp Progrès méd. 1891. Nr. 37.
969. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, p. 165.
970. Sternberg, Die Akromegalie. Wien 1897. p 57.
971. Rosenthal, Oester. med. Jahrb 1870, citirt bei Nothnagel l. c. 195.
972. Freund, Wiener med. Wochenbl. 1886.

973. Sutton, Brit. med. Journ. 1871.
974. Putowski, Neurol. Centralbl. XIV. 177.
975. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Heft 5—6. 1883.
976. Mohr, citirt bei Friedreich. Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. p. 87.
977. Fleischmann, Wiener med. Blätter. 1871. Nr. 6—9.
978. Mendel, Neurolog. Centralblatt. IV. 512.
979. Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 20.
980. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1898. 145.
981. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1882. p. 1.
982. Christ, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. XLVI. p. 497.
983. Shaw u. Barber, Brooklin med. Journ. 1892. January.
984. Ilberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. p. 323.
985. Nieden, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 8.
986. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746. Aus der Sitzung der Aerzte. 14. März 1891.
987. Bouveret u. Chapotot, Revue de médic. 1892. Sept.
988. v. Hoeslin, VI. ärztl. Bericht der Kuranstalt Neuwittelsbach 1892.
989. Wernicke, Neurol. Centralbl. VII. 513.
990. Kidd, St. Bartholom. Hosp. Rep. XIII. 1878.
991. H. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft 5 u. 6. 1883.
992. Duchek, citirt bei Nothnagel. Top. Diagnostik. p. 122.
993. Petrina und Crohn, Neurol. Centralbl. II. 470. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. IV. p. 3 u. 4.
994. Peabody, Med. Record 1886. June 26.
995. Coxwell, Brit. med. Journ. 1883. 20. Okt.
996. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1894. 1 u. 2.
997. Uhthoff, Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Aerzte u. Naturf. in Berlin. 1886. p. 153.
998. Bull, Transact New-York Acad. 1891. p. 447. VII.
999. Kirilzew, Jahresb. für Ophth. 1891. 378. Medicinskroje Obozrenje. XXXV. No. 3. 355.
1000. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. p. 12.
1001. Soetlin, Zweiter Bericht über d. Privatheilanstalt f. Gemüthskranke zu Wien. 1891.
1002. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. No. 17 u. 18.
1003. Leitner, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1897. p. 297.
1004. Pichler, Wiener klin. Wochenschr. No. 10. 1897.
1005. Bollinger, Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medizin. Festschrift f. Rudolf Virchow. Bd. II. 1891.
1006. Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Auflage. 1863. p. 579.
1007. W. H. Bunting, Lancet 1898. August. 20.
1008. Neulen, Die Schädelbasisfrakturen n. Hufschlag. In.-Diss. Greifswald.
1009. Nonne und Beselin, Ueber Kontraktur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl Vereins zu Hamburg. Leipzig. Alfred Langkammer. 1896.
1010. Gasparrini, Annali di Ottalm. XXV. p. 550.
1011. Charcot, Arch. de neurolog. 1891. Vol. XXI. No. 63.
1012. Hodges, Lancet. I. p. 378. 1871.
1013. Silver, Lancet. II. p. 117. 1872.
1014. Schäfer, Arch. f. Kinderheilkunde. V. Heft 3—10.
1015. Feréol, Société méd. des hopitaux. Paris 27. Nov. 1885.
1016. de Bono, Arch. di Ottalmol. I. p. 417.
1017. Parinaud, Progrès. méd. 1892. p. 445.
1018. Parinaud, citirt bei Marina, über multiple Augenmuskellähmungen. p. 226.

1019. Raymond und Koenig, Sur la dissociation des mouvements oculaires chez les dégénérés hysteriques Annales d'oculist. 1891. T. 106. p. 5.
1020. Pick, Wiener med. Wochenschr. 1892. No. 31—33.
1021. Parinaud, Spasmes et paralysies des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. de med. 1877. No. 46 u. 47.
1022. Goldscheider, Charité-Annalen. XVI.
1023. Waren Tay, Ophthalmic Review. p. 395. 1895.
1024. Eissen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. 428. Fall 2.
1025. Pfalz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. p. 62.
1026. Gowers, Handbuch der Nervenheilkunde (deutsche Ausgabe). II. 198.
1027. Gianelli, Rivista quindicinale di Psigologia, Psichiatr. Neuropat. 1º Mazzio 1897.
1028. Mingazzini, Contributo alla studio clinico e anatomo-patologico dei tumori. Arch. ital. di Otologia. vol. VII.
1029. Pansier, Les manifestations oculaires de l'hysterie. 1892.
1030. Borel, Arch. d'Ophth. VI. p. 481 u. VII. p. 21. Annal. d'oculist. T. XCVIII. p. 169.
1031. Bardol, Nouvelle Jconographie de la Salpetriere. 1893. No. 2.
1032. Souques, Arch. de Neurol. XXI. No. 63
1033. Strambridge, Transact. americ. ophth. Soc. p. 302.
1034. Mathewson, Transact. americ. ophth. Soc. p. 207—208.
1035. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 293—299.
1036. Thomsen, Neurolog. Centralbl. VI. 22.
1037. Lunz und Mammrowski, Neurol. Centralbl. IX. 696.
1038. Marina, Beob. XIII. l. c. 127.
1039. Rossolimo, Neurolog. Centralbl. IX. 612.
1040. Marina, l. c. p. 200. Fall XXII.
1041. Freud, Neurolog. Centralbl. V. 251. Akute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven.
1042. Dammront-Mayer, Ref. Marina, die multipelen Augenmuskellähmungen. p. 122.
1043. Dejerine, La semaine médicale. 1891. p. 22.
1044. Gibson und Turner, Edinburgh med. Journ. 1897. May.
1045. Hoffmann, Arch. f. Psychiatr. Bd. XV. p. 1. 1884.
1046. Pearce Railey und James Ewing, New York med. Journal. 1896. July 4 u. 11.
1047. Goebel, Zur pathol. Anatom. der Landryschen Paralyse. Neurol. Centralbl. 1898. 325.
1048. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. 5. u. 6.
1049. Katz, Otto, Beitr. z. Lehre v. d. diphth. Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII.
1050. Murawjeff, Neurol. Centralbl. p. 754. 1897.
1051. Gérand und Remlinger, Bul. méd. 21. IV. No. 32. p. 369.
1052. Charcot, Migraine et blépharoptose. Gaz. hebd. No. 49. p. 789. 1889.
1053. Remak. Neurolog. Centralbl. Bd. III. 548. 1884.
1054. Vissering, Münchner med. Wochenschr. 1889. No. 41.
1055. Massalongo, Dell' emicrania oftalmoplegia periodica. Riforma med. No. 34. 1891. p. 398.
1056. Senator, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. Heft 3.
1057. Pflüger. Ueber periodische Nuclearlähmung. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Strassburg. 1885. ref. Neurolog. Centralbl. IV. 545.
1058. Ziehen, Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1889. No. 4. ref. Neurolog. Centralbl. VIII. 685.
1059. Darquier, Annales d'oculist. T. CX. p. 257.
1060. Parinaud, Annales d'oculist Jan.Féwr. 1885. p. 121.
1061. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft IV. p. 75.
1062. Darkschewitsch, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIX. p. 457. 1890.

973. Sutton, Brit. med. Journ. 1871.
974. Putowski, Neurol. Centralbl. XIV. 177.
975. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Heft 5—6. 1883.
976. Mohr, citirt bei Friedreich. Beiträge zur Lehre von den Ge
der Schädelhöhle. Würzburg 1853. p. 87.
977. Fleischmann, Wiener med. Blätter. 1871. Nr. 6—9.
978. Mendel, Neurolog. Centralblatt. IV. 512.
979. Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 20.
980. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1898. 145.
981. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1882. p. 1.
982. Christ, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. XLVI. p. 497.
983. Shaw u. Barber, Brooklin med. Journ. 1892. January.
984. Ilberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. p. 323.
985. Nieden, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 8.
986. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746. Aus der Sitzung der A
987. Bouveret u. Chapotot, Revue de médic. 1892. Sept.
988. v. Hoeslin, VI. ärztl. Bericht der Kuranstalt Neuwittelsbach
989. Wernicke, Neurol. Centralbl. VII. 513.
990. Kidd, St. Bartholom. Hosp. Rep. XIII. 1878.
991. H. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft 5 u. 6. 1883.
992. Duchek, citirt bei Nothnagel. Top. Diagnostik. p. 122.
993. Petrina und Crohn, Neurol. Centralbl. II. 470. Arch. f. Kind
p. 3 u. 4.
994. Peabody, Med. Record 1886. June 26.
995. Coxwell, Brit. med. Journ. 1883. 20. Okt.
996. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1894. 1 u. 2.
997. Uhthoff, Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Aerzte u. Naturf. in B
998. Bull, Transact New-York Acad. 1891. p. 447. VII.
999. Kirilzew, Jahresb. für Ophth. 1891. 378. Medicinskroje Obozren
1000. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerh
Würzburg 1853. p. 12.
1001. Soetlin, Zweiter Bericht über d. Privatheilanstalt f. Gemüthsk
1002. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. No. 17 u. 18.
1003. Leitner, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1897. p. 297.
1004. Pichler, Wiener klin. Wochenschr. No. 10. 1897.
Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medizi

1111. Adams, Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 132. 1897. pag. 50.
1112. Ormerod, erwähnt bei Mauthner, die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 405.
1113. Howard, Americ. Journ. of med. sc. 1889 März.
1114. Marina, Ueber multiple. Augenmuskellähmungen p. 234.
1115. Jolly, Berlin. klin. Woch. XXX 900
1116. Coombs Knapp, Boston med. and surg. Journ. CXXXI. 13, 1894.
1117. Parenteau, Recueil d'Ophth. p. 200, 1894.
1118 De Bono, La Riforma medioca 1891. Nr. 260.
1119 Bunzel-Feder, La Riforma medica 1891. Nr 130.
1120. Bernhardt, Arch. f. Psych u Nerv. XIX. 505.
1121. Schmidt-Rimpler, Specielle Path. u Therap. von Nothnagel Bd. XXI. pag. 170
1122 Ballet, La migraine ophtalmoplégique La médic. moderne Nr. 18. 1896
1123. Mingazzini, La Paralisi recid. del nerv. ocul. Roma 1897. Nr. 58.
1124. Sciamanna, siehe Mingazzini la Paralisi recid. del n. ocul. Nr. 57. J. 84.
1125. Sander, Arch. f. Psych. Band IX. p. 129.
1126. Plotke, Arch. f. Psych. Band X. p. 205.
1127. Obersteiner, Zur Theorie des Schlafs. Zeitschr. f. Psych. XXIX. 579.
1128. Johannes Müller. Handbuch der Physiologie 1840.
1129. Pflüger, Arch. f. Physiologie X. 468.
1130 Preyer, Schlaf, Eulenburgs Realencyklopädie II. Auflage 553.
1131. Rosenbaum, Warum müssen wir schlafen. Berlin 1892. Hirschwald.
1132. Strümpell, Arch. f. klin. Med. XXII. 348.
1133. Wundt, Psychol. Physiologie p. 576.
1134. Carpenter, Sleep Cyclop. of Anat. and Physiol. part. I. p. 68.
1135. Sir Henry Holland Charpenteson, Mental Physiol. London 1852. 105.
1136. Bartey, Nouv. eléments de la science de l'homme. Paris 1858.
1137. Cabani, Rapport de Physique. Paris 1824. 379.
1138. Barkow, citirt bei Dr. Hans Lochen. Ueber den Schlaf 1852. p. 10.
1139. Dendy, The philosophy of mystery. London 1891. 283.
1140. A Flemming, Brit. and. foreign. med. chir. Review. April 1855.
1141. A. Durham, The physiologie of Sleep. Guys hosp. Reports 1860.
1142. Sergnéyeff, Physiol. generale du sommeils Genévè 1877.
1143. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans etc. p. 238.
1144. Bergesio und Mosso, Contribuzione allo studio della circolazione cerebrale. Neurol. Centralbl. III. Giornale dell. R. acad. die medic. di Torino 1884.
1145. Pilcz, Wiener med. Wochenschr. 1891. p. 1835.
1146. Mauthner, Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.
1147. Baquis, della oftalmoplegia subacuta soporosa. Annali d' Ottalmol. XXI. 369.
1148. Scheube, Krankkeiten der warmen Länder. Jena 1896 393.
1149. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746.
1150. Hori und Schlesinger, Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut f. Anatomie u. Physiol. des Nervensystems. Heft IV. 1896. 262.
1151. Siemens, Arch. f. Psych. IX. p. 79.
1152. Wundt, Physiologie IV. Auflage 1878. p. 795.
1153. Westphal, Arch. f. Psych. Band 7.
1154. Fischer, Arch. f. Psych Band 8.
1155. Langwieser, Zur Mechanik des Bewusstseins. Wien.
1156. Breisacker, Arch. f. Anat u. Physiol. 1891. Zur Physiologie des Schlafes.
1157. Burdach, Die Physiologie oder Erfahrungswissenschaft. 1832.
1158. Schultz, Deutsche Revue. 1899.
1159. Berlin, Gräfe-Saemisch. VI 515.
1160. Sichel, Annal. d'oculist. Bd. 64.

1161. Friedberg, Virchows Arch. XXX. 585.
1162 Bourod u. Lécard, Bord. méd. Nr. 24. 1875 u. Jahresb. f. Ophth. VI. 430.
1163. Fizeau, citirt von Demarquay. Siehe 1192.
1164. Fischer, citirt in Gräfe-Saemisch VI. 516.
1165. Schmidt-Rimpler, citirt Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1166. Leyden, citirt Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1167. Pagenstecher, citirt in Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1168. Karafiath, ref. Jahresb. f. Ophth. XV. 625. 1884.
1169. Baas, Klin. Monatsb. f. Augenheilk. p. 75. 1893.
1170. Berlin, Gräfe-Saemisch. VI. 573.
1171. Rheindorf, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VIII. 173.
1172. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. p. 1—34.
1173. Galezowski, Gaz. des Hôpit. 1871. p. 237.
1174. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. 173—195 XXI.
1175. Banga, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1874. p. 486.
1176. Nieden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 38.
1177. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 322.
1178. Christensen, Ophthalm. Kasuistik. Hosp Tidende. 1875. 817.
1179. Berger, Mittheilungen aus der augenärztl. Praxis. 1876. p. 18.
1180. Higgens, The Brit. med. Journ. 1877. p. 300.
1181. Heinicke, Americ. Journ. of Ophth. 1884. July.
1182. Wallenberg, Neurol. Centralbl. XIV. 903.
1183. Celliez, Journ. de Médec. par Corvisart Leroux et Koger. Tome XI. p. 516. Observation sur un abscès dans le sinus frontal et dans le crâne accompagné de la paralysie de la paupière supérieure et d'autres symptômes tres remarquables.
1184. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Krankheiten der Stirnhöhle. Bergmann. Wiesbaden 1895.
1185. Vossius, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1890.
1186. Webster, Americ. Journ. of Ophthalm. p. 156. 1891.
1187. Meyer, Revue gen. d'ophthalmolog. 1893. p. 157.
1188. de Vincentiis, Lavori della clinica ocul. della R. univ. di Napoli. Vol. IV. Fasc. I.
1189. Fred. Tresilian, A case of unilateral compl. Ophthalmoplegia. Brain. 1895. Autumn.
1190. Rössel. 1878 citirt von R. Dreyfus. Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896. p. 39.
1191. Lyonnet et Régand, Annal. des maladies de l'oreille. 1893. Nr. 3.
1192. Demarquay, citirt bei Berger u. Tyrmann, die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1886. p. 19.
1193. Ortmann, Virchows Arch. Band 120.
1194. Reinhardt, Virchows Arch. XVI. Heft 5—6.
1195. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. 1869. p. 163.
1196. Remak u. v. Gräfe, Deutsche Klinik. 1864. Nr. 16.
1197. Nicati, La paralysie de nerf. sympath. cervic. Lausanne. 1873.
1198. Willebrandt, Arch. f. Ophthalm. 1854. Vol. I. p. 319.
1199. Gairdner, Edinb. monthly. Journ. 1855.
1200. Ogle, Medico transact. 1851. Vol. XII.
1201. Seeligmüller, Berlin. klin. Wochenschr. 1870. 1872.
1202. Eulenburg u. Guttmann, Die Pathol. der Sympath. auf physiolog. Grundlage.
1203. Verneuil u. Ledentu, citirt bei Poiteau. Paris 1869. de lesions de la post. cervic. du grand sympath.
1204. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 2. Auflage. 1899. p. 11.
1205. Jendrassik, Virchows Archiv CXXXXV.
1206. Braunstein, Zur Lehre von der Pupillenbewegung. Wiesbaden.

1207. Hale White, Brain. 1890. Autumn.
1208. Claude Bernard, Leçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerv. T. II. p. 473.
1209. Budge, citirt bei Eckhard. p. 292. Siehe Nr. 1210.
1210. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen. 1867. p. 293.
1211. H. Müller, Ueber Innervation der glatten Augenmuskeln Verhandl. der physiol. med. Gesellschaft in Würzburg. Band X.
1212. Zimmermann, Ophth. Klinik III. N. 14.
1213. Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
1214. Weir Mitchell, Morehouse u. Keen, Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia. 1864.
1215. Kaempf, citirt bei Eulenburg u. Guttmann. siehe Nr. 1202. p. 7 u. 8.
1216. Sanitätsbericht der deutschen Heere. 1870/71. VII. Band. Berlin. 1878. p. 102.
1217. Bannister,
1218. Chavasse, } citirt bei Möbius. Berlin. klin. Wochenschr. 1884.
1219. Möbius,
1220. Ernst Remak, Berlin klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.
1221. Hoche, Arch. f. Psych. XXXII. 1899. p. 246.
1222. Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1869. p. 584.
1223. Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 26.
1224. Klumpke, Revue de Med. 1885. No. 7.
1225. Kraus, Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 18. p. 343.
1226. Kocher, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. p. 594.
1227. Rendu, Arch. géner. de méd. 1869.
1228. Rosenthal, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1886. Nr. 4.
1229. Ogle, citirt bei Eulenburg und Guttmann. p. 12 (Siehe Nr. 1202.)
1230. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankung des Auges im Zusammenhang etc. p. 201.
1231. Bechterew und Mislawski, Neur. Centralbl. 1891. p. 481.
1232. Chavasse, Brit. med. Journ. 1881. No. 1094.
1233. Seppilli, Arch. ital. per le mal. nerv. 1886. XXIII. p. 183.
1234. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk 1884. Juni.
1235. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. II. Auflage. 1898. p. 820
1236. Nothnagel, Virchows Archiv. Bd. 68. p. 26.
1237. Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XX. Bd.
1238. Kaiser, Hyperhidrosis unilat. faciei. Inaug.-Dissert. München 1891.
1239. S. G. A. Seeligmüller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 18. Heft 3 u. 4. p. 159.
1240. Brown Séquard, Arch. de Physiologie. 1875.
1241. Geiger, Ein Fall von Hyperhidrosis unilateralis. Inaug.-Dissert. 1890.
1242. Exner, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde 1881. p. 37.
1243. Féré, Bull. de la Soc. de Biologie. 1876.
1244. Boiadjew, Le signe de l'orbiculaire de la paupière. Génève 1892.
1245. Mendel, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1887.
1246. Exner und Paneth, Archiv für die gesammte Physiol. XLI. p. 349.
1247. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues des nervösen Centralorgans. Leipzig 1896. p. 410 u. 411.
1248. Mirallié, Arch. de Neurol. Janv. 1899.
1249. Roux, Arch. de Neurolog. Sept. 1899.
1250. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. p. 384
1251. Pugliese und Milla, Rivista sperimentali di frenetria. 1896. 4.
1252. Pugliese, Rivista di patol. nervosa et mentale. Fevr. 1878.

1253. Edinger, Ueber den Bau d. nervös. Centralorg p. 377.
1254. Strümpell, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. II. Bd. 327. 1884.
1255. Duplay,
1256. Heney, citirt bei Mirallié etc. de l'état du facial sup. dans l'Hemiplegie.
1257. Simoneau, organique. Arch. de Neurol. Janv. 1899. Nr. 37. p. 2.
1258. Coingt,
1259. Huguenin, Jahresbericht für die medizinische Wissenschaft. 1873.
1260. Chvostek, Oesterreichische Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1870.
1261. Hallopeau, citirt bei Boiadiew p. 13. Revue de Medecine et de Chirurgie. Paris 1879.
1262. Gubler und Marotte, citirt bei Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. p. 193.
1263. Schwalbe, Nervenlehre. p. 670 u. 673.
1264. Schwalbe, Nervenlehre. p 852.
1265. Koelliker, Gewebelehre 6. Aufl p. 276.
1266. Duval, Journ. de l'anat. et de la Physiol. 1876. p. 521.
1267. Ramon y Cajal, Beitr. zum Stud. d. Med. obl. Leipzig 1896. p. 126.
1268. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. II. Bd. p. 47.
1269. Galassi, Neur. Centralbl. 1899.
1270. Duval, Journ. de l'anatomie et de la Physiologie. 1880.
1271. Schwalbe, Nervenlehre. p. 853.
1272. Rauber, Lehrb. d Anat. d. Menschen. Bd. II. p. 489.
1273. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin 1895.
1274. Henle, Lehrb. d. Anatomie II. Auflage. p. 447 u. 459.
1275. Merkel, Gräfe-Saemisch I. p. 71. Handb. d. Augenheilkunde.
1276. Le Double, Variations des muscles de l'oeil, des paupieres et de sourcil dans l'espèce humaire. Arch. d'ophtn. Tom. XIV. p. 218.
1277. Krehbiel, Mitth. d. morph. physiol. Gesellsch. zu München. 1878. 15. Mai.
1278. Ruge, Morph. Jahrb. 13. I. p. 184.
1279. Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen. p. 21.
1280. Knoth, citirt bei Krause, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Anat. Abtheil.) 1881. p. 489.
1281. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. I. p. 164.
1282. Türk, Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 13. 1896.
1283. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXIX p. 161.
1284. Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. p. 69.
1285. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
1286. Onanoff, Gaz. méd. 1892. 2. Januar. N. C. XI. 548.
1287. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. p. 497.
1288. Boensel, Die Lidbewegungen des Hundes. Inaug. Dissert. Giessen. 1897.
1289. Nikelt, Pflügers Archiv f. d. gesammte Physiolog. XLII. 547.
1290. C. Franck, Ueber die zeitl. Verhältnisse des reflect. u. willkürlichen Lidschlusses. Inaug. Dissert. Königsberg 1889.
1291. Landois, Lehrbuch der Physiologie. p. 160.
1292. Bernhardt, Berl. klin. Woch. 1898. Nr. 8 u. 48.
1293. Westphal, Neurol. Centalbl. 1899. p. 761.
1294. Piltz, Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 6.
1295. Gifford, Archives of Ophthalmology. Vol. XXIV. Heft 3.
1296. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1880. p. 172.
1297. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1898. 1105.
1298. Berger, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1879. Nr. 10 u. 12.
1299. Gottstein, Arch. f. Ohrenheilkunde. XVI. p. 61.
1300. Lucae, citirt in Nothnagel allgem. Path. u. Therapie. Bernhard. p. 50. II. u. I. 179.
1301. Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XII. 2 u. 3. p. 101.

1302. Sinclair, Ophth. Review. 1895. p. 305.
1303. Albrand, Deutsche med. Wochenschrift. XIX. p. 297. 1893.
1304. Möbius, Neurologische Beiträge. IV. 119 u. 116.
1305. Bernhardt, Neurol. Centralbl. IX. 419. 1890. Ueb. angeborene eins. V. VI. VII. Lähmung.
1306. Schultze, Neurol. Centralbl. 1892. Juli.
1307. Henoch, Neurol. Centralbl. IX. 423.
1308. Stephan, Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 38. (Weekbl. for het Nederlande.)
1309. Nonne, Neurol. Centralbl. 1898. 762.
1310. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde. XIX. p. 76
1311. Bernhardt, Neurolog. Centralbl. XIII. p. 2.
1312. Armaignac, citirt bei Kunn. (p. 28. u. 32.)
1313. Warrington, Ophthalm. Review. 1897. p. 99.
1314. Harlan, Transact. of the Americ. ophth. Soc. 17. meet. Newport 1881. p. 216.
1315. Chisolm, Arch. f. Augenh. XVII. 4. 414 1887.
1316. Procopovici, Arch. f. Ophth. 1897.
1317. Schapringer, NewYorker med. Wochenschr. 1889. Dec. — Neurol. Centralbl. IX. 370.
1318. Delpart, Weekblat van het Nederl. Tidschr. voor Geneesk. 29. Nov. 1890. Nr. 22. p. 697.
1319. Graefe, citirt bei Möbius. Neurol. Beiträge. IV. 119.
1320. Gazépy, Arch. d'Ophthalm. XIV. Nr. 5. 1884. p. 273.
1321. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1890. 419.
1322. Fryer, Ann. Ophth. a. Otolog. Kansas city 1892. p. 82.
1323. Schmidt, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. X. H. 5 u. 6.
1324. Bloch, Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen. Inaug. Diss. Berlin. 1891.
1325. Remak, Neurolog. Centralbl 1894. Nr. 7.
1326. Marina, Ueber multiple Augenmuskelstörungen. 1896. p. 33.
1327. L. Bach, Centralbl. f. Nervenheilkunde. XVI. p. 57. Febr. 1893.
1328. Becker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1891. 340.
1329. Bernhardt, Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 7. p. 301.
1330. Mann, Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 53.
1331. Nonne, Neurolog. Centralbl. 1898 762.
1332. Vernier, Annales de Gynécol. 1888. Nov.
1333. Edgeworth, Brit. med. Journ. 1894. 6. Januar. p. 11; Neurol. Centralbl. XIII. 486.
1334. Kalischer, Neurolog. Centralbl. 1896. 732.
1335. Winkler und van der Weyde, Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. I. 3. p. 69. 1889.
1336. Victor Planke, Wiener klin. Wochenschr. VII. 46. 1894.
1337. John Thomson, Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh. Nr. 5. X. p. 210. 1891.
1338. Kortum, Neurol. Centralbl. 1896. 249.
1339. Craig, Brit. med. Journ. 1896. 13. Juni. 1440. — Neurol. Centralbl. 1896. 799.
1340. Alt, Americ. Journ. of ophth. 1889. p. 333.
1341. Little, Philad. Med. Times. 1881. p. 581.
1342. Gottstein, Arch. f. Ohrenheilkunde. XVI. p. 61.
1343. Gowers, Band II. 248. Handbuch der Nervenkrankheiten übersetzt von Grube.
1344. Moor, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XII. 2 u. 3.
1345. Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. September.
1346. Leber, Arch. f. Ophthalm. 1881. XXVI. 236
1347. Samelson, Centralbl. f. Augenheilk. 1888. 58.
1348. Silex, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. März.

1349. Samelsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1888. März.
1350. Baar, Münchener med. Woch. 1899. Nr. 4.
1351. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes. Wiesbaden 1896. p. 129.
1352. Goldthammer, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. 4.
1353. Petrina, Vierteljahrschr. für prakt. Heilkunde. 1877. Bd. 133.
1354. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 436. II. Auflage.
1355. Bernhardt, Arch. f. Psych. IV. Heft 3. 1874.
1356. Gliky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. 1875.
1357. Broadbent, Lancet. Jan. Feb. 1874.
1358. Seeligmüller, Arch. f. Psych. VI. 1876. 823.
1359. Rosenthal, Wiener med. Presse. 1878. p. 21—25.
1360. Mahot, Bullet. de la Soc. anat. 1876. 734.
1361. Edinger, Arch. f. Psych. X. Heft 1. 1879.
1362. Russel, Med. Times and Gaz. May 16. 1874.
1363. Mead, Americ. Journ. of med. science. July 1866.
1364. Ciccimarra, Il Morgagni. Luglio. 1875.
1365. Walton, Boston med. and surg. Journal. 1889. 2. May. Neurol. Centralbl. VIII. 590.
1366. Hitzig, Berliner klin. Woch. 1874. p. 65. Arch. f. Psych. II. 231.
1367. Wernher, Virchows Arch. Bd. LVI. 289.
1368. Berkeley, Med. News. 15. Juli 1883. Gowers Lehrb. der Nervenkr. Deutsch. II
1369. C. Stark, Berliner klin. Woch. 1874. Nr. 33.
1370. R. Schultz, Arch. f. Psych. XVI. 579.
1371. E. v. Bamberger, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. XVI. 579. citirt Bernhardt in Nothnagel, spezielle Path. und Therapie. p. 68. XI.
1372. Knecht, Neurol. Centralbl. 1882. 518. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39. Heft 2 u. 3.
1373. Howell Th. Persing, Journal of nervous and mental diseases. 1892. XVII. 638. Neurol. Centralbl. XII. 307.
1374. Pugliese, Rivista di Pathol. nerv. e. ment. 1898. Nr. 2. Neurol. Centralbl. 1898. 815.
1375. Bernhardt, Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie. XI. p. 42.
1376. M. Rosenthal, Handbuch der Nervenkrankheiten. p. 477.
1377. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. II. 245. Deutsch.
1378. Charcot, Arch. de Neurologie. Tome XXII. No. 64.
1379. Assagioli e Bonvechiato, Rivista sperim. di fren. II. u. III. 1879.
1380. Petrina citirt Bernhardt, die Gehirngeschwülste. p. 181.
1381. de Bono, Riforma med. 1891. 649.
1382. Böttiger, Arch. f. Psych. u Nerv. XXI 2.
1383. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. XVIII. 846.
1384. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. p. 11.
1385. Rosenthal, citirt von Bernhardt: Nothnagel, specielle Path. u. Ther. XI. p. 43.
1386. Hulke, Med. Times. Jan 20. 1877. Bernhardt, Geschwülste p. 279.
1387. F. Orsi, Gaz. med. Ital. Lombard. 1869. Nr. 33—36.
1388. Moos, Arch. f. Augenh. 1874. IV. I. 179.
1389. Banze, Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. X. 1. 1876.
1390. Buss, Neurolog. Centralbl. V. 313. 1886.
1391. Schultze, Virchows Arch. Bd 65. p. 385.
1392. Ziem. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 49.
1393. Henschen, Neurol. Centralbl. VII. 166. Aus dem Schwedischen referirt.
1394. Berger, Neurol. Centralbl. II. 434. Zur elektr. Behandlung des mimischen Gesichtsmuskelkrampfes.
1395. Berlin, Jahresber. f. Ophthalm. 1888. 579.
1396. Nieden, Arch. f. Augenheilkunde. XVI. p. 381.
1397. Trousseau, Recueil d'ophth. 1889. p. 310.

1398. Habel, Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
1399. Seeligmüller, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. 202.
1400. Mengin, Recueil d'ophth. 1878. p. 324.
1401. Hotz, Americ. Journ. of the med. science. 1879. p. 434.
1402. Müller, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 19.
1403. Ottava, Wien. med. Wochenschrift. 1885. Nr. 11. Blepharospasmus nach Schädelverletzung.
1404. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 756. II. Auflage.
1405. Gjör, Schmidts Jahrb. 1869. Bd. 155.
1406. Albrand, Deutsch. med. Wochenschrift. 1893. p. 297.
1407. Bernhardt bei Nothnagel, spec. Path. u. Therap. XI. p. 41.
1408. de Gouvea, Annal. d'oculist. T. CXVIII. p. 96.
1409. Mercanti, Annali di Ottalm. XXI. p. 380.
1410. Burckhardt, Revue médicale de la Suisse Romande. 1886. No. 12. p. 735.
1411. Schubert, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 28.
1412. Gilles de la Tourette. Traité clinique et therapeutique de l'hystérie. p. 415. Paris 1891.
1413. Landesberg, Journ. of nerv. and ment. disease. 1886. XIII. No. 2.
1414. Harlan, Transact. of the americ. ophth. soc. 1884.
1415. Blocq, Gaz. d'hopit. 1892. 23. Januar.
1416. Koller, Transact. of the Americ. ophth. soc. 1888. p. 161.
1417. Lasègue, Jahresbericht für Ophthalmologie. 1876. 254.
1418. Leber, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVI. 2. p. 249.
1419. Seeligmüller, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 203.
1420. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. 293. 1875.
1421. Gowers, Handb. d. Nervenheilk. Bd. III. 83. Deutsch.
1422. Loos, Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
1423. Parinaud, Gaz. méd. de Paris. 1882. No. 58.
1424. Prat, Archive de médecine de navale. 1888. No. 12.
1425. Saint Ange, Rev. méd. de Toulouse. 1884. No. 6.
1426. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. p. 526.
1427. Andogsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. p. 263.
1428. Sokolow, Jahresber für Ophth. referirt. 1895. p. 561.
1429. Hoedemaker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. 443.
1430. Victor Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 13.
1431. J. Collins, Med. Record. 1896. 16. May. refer. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. p. 509.
1432. H. F. Müller, Annalen der städt. allgemeinen Krankenhäuser in München. Bd. VII. Neurolog. Centralbl. XIV. 783.
1433. Stephan, Revue de Médecine 1888. Juli p. 548. Neurolog. Centralbl. VII. 579.
1434. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Bd. I. p. 195.
1435. A. Bary, Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln. Neur. Centr. Nr. 17. 1899.
1436. Seeligmüller, Lehrb. d. Krankh. d. periph. Nerven. p. 314. Braunschweig 1882.
1437. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. p. 41.
1438. Sinkler. The amer. Journ. of the Med. May 1897.
1439. Fuchs, Neurol. Centralbl. IX. 318. Sitzung d. K. K. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 21. Feb. 1890.
1440. Bollin, Annales des maladies de l'oreille. 1886. Nr. 13.
1441. Brissaud, Le progrès méd. 1893. 30. Dec.
1442. Mill, Journ. of nerv. and mental diseases. 1897. XV. 707. ref. Neurol. Centralbl. VII. 245.
1443. Rossolimo, Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 14. Ueber Hemianopsie und einseit. Ophthalmoplegie.

1444. v. Monakow, Gehirnpathologie. p. 834.
1445. Pfannenstiel, Hygiea. 1892. LIV. 10. 291.
1446. Ch. K. Mill, Journ. of nerv and mental diseases. 1887.
1447. Revilliod, Revue médicale de la Suisse romande. 1889. 20. Oct. p. 12.
1448. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. I. 322.
1449. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 3. 1884. 102, referirt aus dem Russischen.
1450. Rosenbach, Neurol. Centralbl. V. 242. Zur Lehre von d. Innervation der Ausdrucksbewegungen.
1451. Gowers, Bd. II. 226. Handbuch d. Nervenkrankheiten.
1452. Meyer, Ueber einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. Inaug.-Dissertat. Berlin.
1453. Fragstein u. Kempner, Centralbl. f. Augenheilk. 1898. 600.
1454. Hoche, Neurol. Centralbl. XV. 607.
1455. Oppenheim, Die Encephalitis. p. 20.
1456. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, p. 692.
1457. Alexander, Lancet. 1875. p. 692.
1458. Mahot, nach Gubler cit. bei Wernicke. Bd. II. p. 95.
1459. Hallopean, Bull. de la Soc. anat. 1876.
1460. Gee u. Tooth, Brain 1898. Part. I.
1461. Nothnagel, Top. Diagnostik. p. 136.
1462. Martin Brasch, Neurol. Centralbl. XI. 226. Zur Kasuistik der pontilen Herderkrankungen.
1463. Oppenheim, Charité-Annalen. 1883. p. 342.
1464. v. Monakow, Gehirnpathologie. 608.
1465. Wernicke, Arch. f. Psychiatrie. VII. 513.
1466. Crichton Browne, Lancet 1875. Februar.
1467. Elzholz. Jahrbücher d. Wiener Krankenanstalten 1892.
1468. Bernhardt, Periph. Nerven. Bd. I. p. 290.
1469. Mann, citirt bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 356.
1470. Silex, citirt bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 356.
1471. Bernhardt, Neurol. Centralbl. V. 142. Sitzung d. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. März 1886.
1472. Dejerine u. Theohari, Compt. rend. de la Soc. de Biologie, ref. Neurol. Centralbl. XVII. 1101.
1473. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. 236.
1474. Minkowski, Arch. f. Psych. XXIII. 586.
1475. Darkschewitsch u. Tichonow, Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 10.
1476. Neumann, Arch. de Neurolog. 1887. XIV.
1477. Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.
1478. Eisenlohr, Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 42.
1479. Strümpell, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 21.
1480. Darkschewitsch, Neurolog. Centralbl. 1898. p. 88.
1481. Wachsmuth, Dorpath 1864. Ueber Bulbärparalyse und Diplegia facialis.
1482. Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1880.
1483. Bernhardt, Arch. f. Psych. XX. 562.
1484. Tournier, Rev. de méd. 1898. p. 671.
1485. Bernhardt, Periph. Nerven. I. 172.
1486. Tiling, Petersb. med. Zeitschr. 1874. p. 251, citirt bei Wernicke, Arch. f. Psych. XX. 273.
1487. Magnus, Resumée d'après Lépine. Rev. de méd. 1877. p. 717.
1488. Grasset, Leç. clinique. 1878. 494.
1489. Habel, Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
1490. Ballet, Soc. méd. des hôpit. 1890.

1491. Chantemesse, Soc. méd. des hôpit. 1890.
1492. Bonnet, Soc. méd. des hôpit. 1890.
1493. Gilles de la Tourette, Traité de l'hysterie. p. 415.
1494. Decoux, De la paralysie faciale hysterique. Thèse de Paris. 1891. juillet.
1495. Lebreton, Thèse. 1868. Observ. XVI.
1496 Lumbroso, Lo sperimentali. 1888. Jan.
1497. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 42.
1498. Mendel, Neurol. Centralbl. VII. 415.
1499. König, Neurol. Centralbl. XI. 337.
1500. Remak, Neurol. Centralbl. XI. 355
1501. Oppenheim, Neurol. Centralb. XI. 357.
1502. Oppenheim, Neurol. Centralbl. IX. 488.
1503. Erb, Zeitschr. für Nervenheilkunde. I. 23.
1504. Hughlings-Jackson, Lancet 1893. Juli.
1505. Smith, Lancet 1893. 1. April. p. 821.
1506. Taylor, Brit. med. Journ. 1898. p. 1264.
1507. Koshewnikow, Jahresb. f. Ophthalm. 1894. p. 435.
1508. Kalischer, Neurol. Centralbl. Bd. 13. p. 876.
1509. Ziehen, Krankheiten des Gehirns aus Ebstein u. Schwalbe's Handbuch d. prakt. Medizin. 1899. p. 169.
1510. Vidal und Marinesco, Bullet. méd. 1897. 14. avril. Paralysie bulbaire asthénique descendante.
1511. Pel, Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
1512. S. Garten, Pflüger's Archiv 71. 477.
1513. G. Marinesco, Nouvelles recherches sur l'origine du facial sup. et du facial inf. La presse médicale 16. Août 1899.

Verzeichniss der Abbildungen des I. Bandes.

I. Abtheilung.

II. Abtheilung.

Kapitel I.

Lage und Form der Augenlider.

§ 1. Die Augenlider werden nach oben durch die Augenbraue (Figur 1*a*) (Supercilium), nach unten durch den absteigenden (*c*) und aufsteigenden Ast (*d*) des Sulcus palpebro-malaris oder die Wangenlidfurche begrenzt. Die Letztere ist bei jungen Individuen oft nur angedeutet. Sie markirt die Grenze zwischen dem fetthaltigen Unterhautbindegewebe der Wange und dem fettlosen der eigentlichen Lider. Wie an allen Stellen, an welchen reichlichere Fettmengen plötzlich endigen, so ist auch hier das Fett der umliegenden Gesichtstheile durch fascienartige Bindegewebsblätter, welche sich bis zum Knochen in die Tiefe erstrecken, begrenzt, und dadurch die Augengegend von ihrer Umgebung gewissermassen abgeschlossen. Merkel (1).

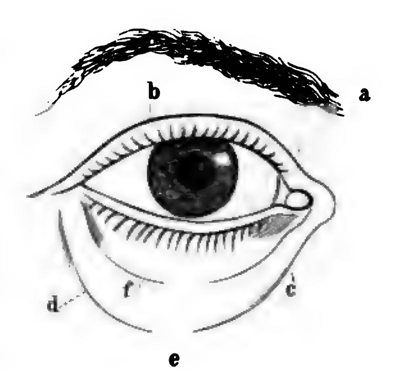


Fig. 1.

Bei geöffneter Lidspalte zeigt sich am Oberlid unterhalb der Augenbraue eine tiefe Furche: der Sulcus orbito-palpebralis superior (*b*), welcher durch Einziehung des Tarsaltheils des oberen Augenlides beim Oeffnen der Lidspalte zu Stande kommt. Bei jüngeren Individuen gleicht sich derselbe nach Schluss der Augen meistens aus, oder bildet doch wenigstens nur eine seichte Rinne. Die über diesem Sulcus gelegene Hautpartie, welche bei Individuen mit schlaffer Haut klappenartig auf dem Lide liegt und dasselbe beschwert, heisst die Deckfalte.

Bei mageren Individuen mit geringem Fettgehalt der Orbita, nicht erschlaffter Lidhaut und tiefliegenden Augen ist kein Sulcus orbito-palpebralis super. vorhanden. Hier finden wir die meist verdünnte Haut des Oberlides zwischen Orbitaldach und Bulbusoberfläche tief in die Orbita hineingezogen,

resp. durch den Druck der äusseren Luft in die Orbita hineingepresst. Zufolge dieser Zugwirkung wird die Lidhaut über der Rundung des Bulbus geglättet, und der Sulcus orbito-palpebralis mit der Deckfalte völlig verstrichen (analog wie in Figur 2). Zwischen dem Lidrande und der Augenbraue bildet sich also bei solchen Individuen ein der Bulbusrundung folgender, mehr oder weniger tiefer Graben. Bei dem Morbus Basedowii jedoch finden wir trotz der allgemeinen, oft sehr hochgradigen Abmagerung meist die Deckfalte weit überhängend, und die Haut über dem Sulcus palpebro-malaris beutelartig vorgetrieben (vergl. Figur 3), weil durch den vermehrten Fettgehalt der Orbita, resp. durch die stärkere Füllung und Ausdehnung der Orbitalgefässe der Orbitalinhalt eine Vermehrung erfahren hat. Dieser zwischen Sulcus orbito-palpebralis und Sulcus palpebro-malaris gelegene Wulst giebt neben der klaffenden Lidspalte und der sonstigen Abmagerung des Gesichts, der Physiognomie der Kranken jenes eigenthümliche Gepräge.

Der Sulcus orbito-palpebralis inferior (*f*) kommt am unteren Augenlide beim Oeffnen der Lidspalte oft nicht zu Stande, weil bei dieser Bewegung das untere Augenlid nicht nur nicht herabsinkt, sondern sogar mit seinem lateralen Ende etwas heraufsteigt. Wohl aber bildet sich diese Furche beim Senken des Blicks aus, weil hier durch die Wirkung des Musculus rectus inferior das untere Lid gesenkt und sein Tarsaltheil eingezogen wird. Schwalbe (2).

§ 2. Die Epidermis der Lider zeigt bei alternden und namentlich bei unverheiratheten weiblichen Individuen häufig einen starken Pigmentgehalt, welcher auf der medianen Seite zwischen der Wangenlidfurche und dem Sulcus orbito-palpebralis gewöhnlich am stärksten ausgeprägt ist und die ganze untere Hälfte der Augen als Halo umzieht. Bei Individuen mit dünner Haut schimmern die oberhalb der Wangenlidfurche gelegenen Venengeflechte bläulich durch und tragen dadurch ebenfalls zur Bildung eines Halo bei. Bei Abnahme der Turgescenz des Körpers, bei Herzschwäche oder bei konsumirenden Krankheiten sinkt die Haut mit dem Augapfel tiefer in die Orbita ein, hinter dem vorspringenden Orbitalrand bildet sich ein Graben, und der auf dieser Vertiefung lagernde Schatten im Verein mit den durchschimmernden Venengeflechten giebt solchen Individuen ein ganz besonders krankhaftes Aussehen.

Die Haut der Lider ist sehr dünn und darum zur Faltenbildung ganz besonders geneigt; und da sie durch ein laxes Bindegewebe nur locker angeheftet ist, wird durch Faltung und Wiederausdehnung derselben die Leichtigkeit des Oeffnens und Schliessens der Augen sehr begünstigt. Die stärkere oder geringere Ausprägung dieser Falten und der vorhin erwähnten Furchen nehmen hervorragenden Antheil an dem Ausdrucke des Auges, sowie der ganzen Physiognomie. Wegen Abnahme der Elasticität der Haut tritt bei älteren Personen eine ganz besonders reichliche Falten- und Runzelnbildung an den Lidern hervor, deren Anordnung meist durch die emotionellen Muskelkontraktionen bedingt wird. Die gleichmässigen Gesichtszüge jugendlicher Personen beruhen dagegen auf dem reichlicheren Gehalte der Haut an elastischen Fasern, wodurch selbst die Lähmungserscheinungen der Gesichtsmuskeln hier viel weniger

markant hervortreten, als bei den älteren Individuen mit erschlaffter Haut. Fällt bei Lähmungen der Muskeltonus weg, so verschwinden die Falten und Runzeln der Haut entweder ganz oder ändern doch ihre Lage, eine Erscheinung, welche diagnostisch von höchster Bedeutung ist.

Bei mässiger Intensität ist die auf dem Schwunde elastischer Fasern beruhende Erschlaffung der Lidhaut (Blepharochalasis, Fuchs, 3) eine dem Alter entsprechende, gewöhnliche Erscheinung. Ausnahmsweise tritt dieselbe stärker und zuweilen auch bei jugendlichen Individuen auf und ist dann als ein krankhafter, atrophischer Zustand der Lidhaut zu bezeichnen. Die Haut wird dann der senilen ähnlich, sie liegt dem Knorpel schlaff an, da auch das subcutane Zellgewebe atrophisch ist, sie zeigt jedoch keine Pigmentanomalie, auch ist dabei nur das Oberlid befallen. Die Lidhaut hängt als schlaffer Sack herunter, und bedeckt nun meist den oberen Theil der Pupille. Alle Fälle, die Fuchs gesehen hat, datiren aus der frühesten Jugend. In einem Falle war eine Hirnhautentzündung vorausgegangen, in einem anderen hatten wiederholte ödematöse Schwellungen der Lider diesen Zustand zur Folge gehabt.



Fig. 2.
C. E. Doppelseitige inkomplete angeborene Ptosis. Mikroskopischer Befund: einseitige Aplasie in bestimmten Zellengruppen des Oculomotoriuskerns.

Aehnliche Veränderungen der Lidhaut zeigen sich bei greisenhafter Veränderung der allgemeinen Körperdecke jugendlicher Individuen. Von einem derartigen Falle bei einem 18jährigen Jüngling giebt Rossbach (4) folgende treffende Beschreibung: „Die Augenöffnung ist schlitzförmig eng in Folge des tiefen Herabgesunkenseins der stark verlängerten oberen Augenlider. Auch die Conjunctiva zeigt beim Auseinanderziehen der Augenlider eine starke Vergrösserung (nicht Verdickung) und dadurch starke Faltenbildung und Abhebung vom Auge. Auch ist rings um die Lider die Haut in eine Masse

grosser und kleiner Falten gelegt. Das Auge selbst ist jugendlich frisch und klar und macht, wenn man es bei auseinander gezogenen Augenlidern betrachtet, in Folge des Gegensatzes zu dem übrigen greisenhaften Aussehen einen merkwürdigen Eindruck. Beim Schliessen des Auges bleibt in den oberen Augenlidern noch eine breite Hautfalte aufrecht stehen."

Marie (5) hat bei Akromegalie die Augenlider bald verlängert, bald verdickt und ihren Tarsus hypertrophisch gefunden.

Das Zusammenziehen der Augenbrauen durch Kontraktion des Musc. corrugator supercilii, das Hinaufziehen derselben durch den Musc. frontalis, und das Zukneifen der Lider durch energische Kontraktion aller Theile des Muscul. orbicularis palpebrarum benutzen wir zur Prüfung der Funktion des s. g. Augenfacialis, d. h. derjenigen Fasergattung jenes Nerven, welcher die mit den Lidern und Augenbrauen in Verbindung stehenden Gesichtsmuskeln innervirt. Dass von manchen Autoren dieser Fasergruppe des Facialis ein gesondertes Ursprungsgebiet zugesprochen wird, werden wir später noch eingehender zu betrachten haben.



Fig. 3.
J. S. Morbus Basedowii. Klaffende Lidspalte. Stellwag'sches Zeichen.

Die vorerwähnten Sulci mit Ausnahme des Orbito-palpebralis superior sind häufig nur andeutungsweise vorhanden. Bei Lähmung des Musc. levator palpebrae super. ist letzterwähnter Sulcus und die Deckfalte verstrichen, weil das Lid zufolge seiner Schwere nach unten sinkt, andererseits aber durch Beihilfe des kontrahirten Frontalis die Augenbraue gehoben wird (siehe Figur 2). Indem nun die Haut des Oberlids der Lageveränderung der Augenbraue nach obenhin folgt, wird durch die Zugwirkung in entgegengesetzter Richtung die Haut des Oberlids geglättet und das Letztere anscheinend verlängert, während die Stirnhaut parallel zur Augenbraue sich in mehrere Falten legt. Dabei steht das nasale Ende der Augenbraue höher als das temporale (siehe Figur 2 im Vergleiche mit Figur 1 und 3. Figur 2 stellt eine doppelseitige kongenitale Ptosis dar. Figur 3 eine Patientin mit Morbus Basedowii).

Bei Lähmung des Nervus Facialis sinkt das Unterlid zufolge seiner Schwere herab, und demzufolge tritt der Sulcus orbito palpebralis inferior, zumal in seiner nasalen Partie, etwas stärker hervor.

§ 2a. Als Degenerationszeichen von Seiten der Lider sind anzuführen: Trichiasis, angeborene Ptosis, angeborene Verkürzung der Oberlider, Epicanthus, angeborene Phimose der Lidspalte, Colobom der Lider und Mangel oder Verdoppelung der Thränenpunkte.

Die Höhe des Oberlides.

§ 3. Für gewisse pathologische Zustände ist es wichtig, die Länge des Oberlides zu kennen. Als Lidhöhe bezeichnet Fuchs (6) die grösste Höhe des Oberlids vom freien Lidrande bis zur Mitte, d. h. halben Breite der Augenbraue. Zur Ausführung dieser Messung muss die zu untersuchende Person die Augen ganz leicht, wie zum Schlafe, schliessen. Die vertikale Ausdehnung der Lidhaut, d. h. die grösste Entfernung zwischen dem freien Lidrande und der Mitte der Augenbraue wird gefunden, wenn durch Zug an den Augenwimpern die Lidhaut stark angespannt wird. Vor allem ist die Lidhöhe von dem vertikalen Durchmesser der Orbita abhängig. Sie ist beim erwachsenen Menschen ungefähr doppelt so gross wie beim neugeborenen Kinde, die Ausdehnung der Lidhaut sogar $2^1/_2$ mal so gross. Ein normaler Lidschluss ist nur dann möglich, wenn die Höhe des oberen Lides in gespanntem Zustande mindestens um die Hälfte grösser ist als die Höhe desselben in nicht gespanntem Zustande bei leicht geschlossenem Auge. Bei vielen Menschen wird ein insufficienter Lidschluss durch eine unzureichende Länge der Augenlider bewirkt, welche als angeboren zu betrachten und erblich ist. Derartige Menschen schlafen meist mit mehr oder weniger geöffneter Lidspalte, ein Umstand, der leicht zu katarrhalischer Reizung der Bindehaut und zu Thränenträufeln des Morgens nach dem Erwachen Veranlassung geben kann. Auch ist auf diesen Zustand Rücksicht zu nehmen, wenn eventuell eine Schwäche des Orbicularis bei einer Facialisaffektion zur Erwägung kommt.



Fig. 4.
A. B. Klaffende Lidspalte bei Muskeldystrophie: Typus Facio-scapulo-humeralis. L. der Sulcus orbito-palpebralis inf. deutlich zu erkennen.

Die sensiblen Nerven der Lider.

§ 4. Die grössere Partie des Augenlides wird von einem medialen, aus der Verbindung des Nervus supratrochlearis mit dem infratrochlearis hervorgehenden Aste versorgt, während ein lateraler Stamm den übrigen Theil innervirt, mit welchem ebenso wie mit den von oben kommenden Stämmen langgestreckte Anastomosen bestehen. Aus den letzteren bildet sich in dem lockeren Bindegewebe zwischen Haut und Tarsus auf der dem Lidrande abgewandten Seite des M. ciliaris Riolani ein reicher Plexus: der Randplexus der Lider. v. Mises (7).

Wie aus dem Frohse'schen Atlas über die oberflächlichen Nerven des Kopfes (Berlin-Prag 1895 Fischer) hervorgeht, scheinen offenbar grosse individuelle Verschiedenheiten in der Innervation der Augenlidhaut zu bestehen; denn auf Tafel III dieses Werkes finden wir zahlreiche Abbildungen, in welchen die nicht übereinstimmenden Angaben der Autoren wiedergegeben sind.

Nach Bach (8) verdichten sich die Nervenplexus in einiger Höhe über der inneren Lidkante zum Tarsalgeflecht. Ein zweites Geflecht breitet sich als Interglandulargeflecht in den Zwischenräumen zwischen den Läppchen der Meibom'schen Drüsen aus. Auch an den Cilien, sowie um die Moll'schen Drüsen kommt es zur Geflechtbildung. Unter der Tarsalbindehaut kommt es zu dem Conjunctivalgeflecht, welches mit dem Tarsalgeflecht in Verbindung steht. Von Dogiel (9) sind besonders die Nervenendigungen in der Conjunctiva und den Lidern studirt worden.

Zuweilen trifft man bei Hysterischen auf eine Anästhesie der Lider. So hatte Feré (10) Gelegenheit, bei einer jungen, neuropathisch belasteten Frau eine Reihe von Zufällen zu beobachten, welche durch das elektrische Licht verursacht waren: Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesie der Hornhaut, der Bindehaut und der Lider. Diese von Amblyopie begleiteten Erscheinungen dauerten eine Weile an.

Wir beobachteten diese Erscheinungen bei einer Reihe von hysterischen Kindern.

Zweck der Lider, der Cilien und der Augenbrauen.

§ 5. Die Cilien und Lider sind die Tast- und Schutzorgane des Auges. Die Augenbrauen, deren Haare sich am spätesten bleichen, meist bis ins höchste Alter bestehen, dann aber sich krümmen und buschiger werden, verhindern das Ueberströmen des Schweisses über Hornhaut und Conjunctiva, indem derselbe zufolge ihrer bogenförmigen Krümmung entweder nach der Schläfe oder der Glabella abgeleitet wird.

Hinsichtlich der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva liegen neue, eingehende Untersuchungen von v. Frey (70), W. A. Nagel (71) und Krückmann (72) vor, aus denen im Wesentlichen folgendes hervorgeht:

Die Conjunctiva und Cornea sollen, nach den Prüfungen v. Frey's mit Hilfe von Haaren in verschiedener Stärke, des Drucksinnes entbehren. Der Ortssinn, das Orientirungs- und Lokalisationsvermögen sei äusserst mangelhaft und die Druckpunkte fehlten, wohingegen der Schmerzsinn und die Temperaturempfindung auf einzelne Stellen beschränkt vorhanden seien.

W. A. Nagel bestreitet die Richtigkeit dieser Angaben, indem er in der v. Frey'schen Untersuchungsmethode wegen der stechenden Wirkung der Haare nur eine Untersuchung des Schmerzsinnes sieht. Bei Vermeidung stechender Wirkung erhält man reine Berührungsempfindungen auf der Conjunctiva sowohl, wie auf der Cornea.

Die Kaltberührung der Cornea und Conjunctiva wird als solche specifisch empfunden, während die Warmberührung temperaturlos percipirt wird.

Sowohl die Temperaturen, wie die Berührungsreize werden an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, wieder an anderen gar nicht wahrgenommen. Die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea, wechselt bei den einzelnen Individuen.

Die Conjunctiva des unteren Lides verhält sich wie die Conjunctiva bulbi. Die Umschlagsfalte ist für Berührungen weniger empfindlich. Die Kälteempfindung geht hier leicht ins Schmerzhafte über.

Die Conjunctiva des oberen Lides, künstlich ektropionirt, ist fast unempfindlich für Berührung und Temperatur.

Die Plica semilunaris hat die gleichen sensiblen Eigenschaften wie die Conjunctiva bulbi.

Die Caruncula nimmt sowohl Wärme wie Kälte in der Mehrzahl der Fälle deutlich wahr.

Ein Luftstrom, der die Conjunctiva und Cornea trifft, wird als kalt empfunden, gleichviel ob er heiss oder kalt ist. Sehr heisse Luft erzeugt neben der Kälteempfindung Schmerz, keine Wärmeempfindung.

Die Cilien sind die empfindlichsten Haare des Körpers und sind als Tastorgane des Auges aufzufassen. Ihre Nerven bilden mit den überaus erregbaren Nerven der Cornea und Conjunctiva einen besonders fein organisirten Schutzapparat des Auges. Exner (11). Ein durch Gewohnheit fixirter, meist reflektorisch auftretender Lidschluss schützt den Bulbus vor dem unvorhergesehenen Andringen fremder Körper. Durch häufigen Lidschlag und dabei erfolgender Befeuchtung der Bulbusoberfläche wird das Hornhautepithel vor Austrocknung und Trübung bewahrt und durch Abkehren der angeflogenen Staubtheilchen rein erhalten. Durch die Mechanik des Lidschlusses wird für die Sammlung der Thränen im Thränensee und ihre Fortleitung durch die Thränenabfuhrwege nach der Nase hin Sorge getragen. Die momentane Absperrung des Lichtes durch häufigen Lidschlag während des Tages, wie die länger dauernde beim Ausruhen des Auges oder im Schlafe ist für den Wiederersatz der unter Lichtwirkung verbrauchten Sehsubstanz der Retina und damit für die Brauchbarkeit des Auges überhaupt von ebenso grosser Nothwendigkeit, wie die Verengerung der Lidspalte zur Abwehr gegen zu grellen und

blendenden Lichteinfall. Das Dunkelheitsbedürfniss der Augen während des Schlafes wird dadurch noch unterstützt, dass während dieses Zustandes die Augen meist nach oben und aussen gerichtet sind, und somit die Pupille durch die Augenbraue und den oberen Stirnhöhlenrand noch mehr beschattet wird. Daneben wirkt bei vorhandenen Refraktionsanomalien die zusammengekniffene Lidspalte gleich einem stenopäischen Apparate, blendet die nichtcentralen Strahlen ab, verringert durch Verengerung der Oeffnung für einfallendes Licht die Zerstreuungskreise und lässt nur die centralen Strahlen passiren, welche bekanntlich wenig oder gar nicht gebrochen werden, ein Vorgang, durch welchen das Bild zwar lichtschwächer, aber doch erheblich deutlicher wird.

Die langen und dichten Wimperhaare des Oberlides schützen die Hornhaut und Conjunctiva vor Staub und kleineren Fremdkörpern und sind bei kräftiger Entwickelung und paralleler Stellung ein erwünschter Schmuck des Auges, welcher den Ausdruck desselben in besonderer Weise beeinflusst. Von einzelnen Autoren wird über ein prämatures plötzliches Ergrauen der Wimpern (Canities sive poliosis neurotica) unter Einwirkung nervöser Störungen berichtet.

Bock (12) hat selbst derartige Fälle beobachtet und auch die Litteratur über diese Erscheinung zusammengestellt. Wiewohl sich die Dermatologen skeptisch verhalten, so scheint doch durch eine Reihe klinischer Thatsachen das plötzliche Ergrauen der Wimperhaare unter zur Zeit noch dunkeln nervösen Einflüssen erwiesen zu sein. Bekannt ist ja dieser Zusammenhang zwischen Nervenapparat und Haarfarbe bei Psychosen. Bei den bis jetzt vorhandenen Beobachtungen trat namentlich nach Affektionen des Trigeminus, bei Hemikranie und besonders bei sympathischer Ophthalmie und schmerzhaften Erkrankungen des Augapfels eine rasche Verfärbung der Haare binnen wenigen Tagen hervor. Wäre die Ansicht der Dermatologen richtig, so müsste das Ergrauen der Wimpern sich in einem Zeitraum abspielen, der annähernd dem physiologischen Wachsthum der Cilien entspräche. Nachdem aber Donders die Lebensdauer einer Wimper auf 100 oder 150 Tage geschätzt hat, und das Ergrauen der Wimpern in sehr viel kürzerer Zeit zu Stande kommt, so bleibt nichts anderes übrig, als auch beim frühzeitigen Ergrauen der Cilien an Einflüsse des Nervensystems zu denken. Wir haben einen derartigen Fall beobachtet bei einem jungen Manne einseitig am Oberlid; derselbe litt häufig an Migräneanfällen.

Hirschberg (13) hat bei einem 14jährigen, sonst gesunden und auch nicht von einer Augenaffektion betroffenen Mädchen eine nach Angabe der Mutter seit 14 Tagen eingetretene, theilweise Weissfärbung der Wimperhaare auf dem linken Auge beobachtet. Die rechte Lidspalte war etwas enger als die linke (Nerv. sympath.). Die Lider zeigten sich empfindlich; im mittleren Dritttheile des oberen Lidrandes waren die Wimpern weiss, im unteren wechselten weisse Bündel mit schwarzen. Die Entfärbung der Wimpern war im Zunehmen begriffen.

Eine partielle Leucosis der Wimpern kommt auch angeboren vor Streatfield (13a). In dem Falle von Räuber (14) von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptischen blieben die Augenbrauen und Wimpern unversehrt, und bezogen sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich auf das Haupthaar. Hier traten auch Ernährungsstörungen an der Haut des Kopfes, Gesichtes und der Lider mit anästhetischen Erscheinungen auf.

Berger (15) beobachtete bei Hemiatrophia facialis eine schlechte Entwickelung der Augenbraue. Ein Ausfallen der Wimpern zugleich mit dem der Augenbrauen und Kopfhaaren wird zuweilen im Beginn oder Verlauf der Basedow'schen Krankheit gefunden. Wir haben selbst bei einem jungen Mädchen einen derartigen Fall gesehen, in welchem auf beiden Augen nicht eine einzige Wimper oder Augenbraue mehr vorhanden war. Das Aussehen derartiger Patienten ist ein in hohem Grade unangenehmes. Auch Yeo (16) sah gleichzeitig mit dem Entstehen des Exophthalmus erst linksseitig, dann viel später auf dem rechten Auge einen Schwund der Augenbrauen und Cilien sich entwickeln. Von Mollière (17) und Chvostek (18) werden analoge Fälle veröffentlicht. Dass auch hier nervöse Einflüsse zu Grunde liegen, beweist ein Fall Velardi's (19): Bei einem 16jährigen Burschen, welcher seit mehreren Tagen an heftigen Kopfschmerzen mit leichten Fieberanfällen litt, waren zwei Tage vor der Vorstellung alle Cilien des linken oberen und des rechten unteren Augenlides ausgefallen. Weder eine Krankheit des Lidrandes, noch eine parasitäre Erkrankung der übrigen behaarten Hauttheile war nachzuweisen. Durch starke Chinindosen wurde der Kopfschmerz beseitigt, und nach einem Monat waren die Cilien wieder vollständig nachgewachsen. Sattler (20) will dies Ausfallen der Cilien auf Störung der trophischen Nerven und Centren zurückgeführt wissen.

Die Stellung der Augenbraue ist je nach dem einseitigen oder doppelseitigen Reiz- oder Lähmungszustande des Musculus levator palpebrae, des Nerv. facialis und trigeminus verschieden. Ganz besonders wird dieselbe noch beeinflusst durch das momentane psychische Verhalten des betreffenden Individuums. Denn beim Denken und bei allen Affekten zeigt die Form und Lage der Augenbrauen Veränderungen. Die Abbildungen 2, 3 und 4 stellen in dieser Hinsicht gewissermassen die drei Haupttypen dar. In Figur 2 sehen wir bei einer doppelseitigen, angeborenen, inkompleten Ptosis die Stirn zufolge der Kontraktion beider Frontalmuskeln und erschlafftem Corrugator in parallele, nach oben konvexe Falten gelegt. Wir sehen die nasalen Enden der Augenbrauen weit von einander entfernt und, weil sie nach oben und aussen gezogen, auch die Nasenstirnfalten völlig hier verstrichen. Die Koncavität der Augenbrauen ist nach dem inneren Lidwinkel gerichtet. Gerade das Gegentheil dieser Stellung zeigt Figur 3 bei einer Frau mit Morbus Basedowii, bei welcher der Muscul. corrugator supercilii, d. h. diejenige Partie des Musc. orbicularis, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegt, innervirt ist. Wir sehen bei

dieser Abbildung die nasalen Enden der Augenbrauen stark gegen die Nasenwurzeln hingezogen und einander genähert, die Stirnnasenfalten beiderseits stark vertieft und die Koncavität des Augenbrauenbogens mehr nach dem äusseren Augenwinkel hin gerichtet. Bei stärkerer Kontraktion des M. corrugator treten mit ihrem konvexen Knie auf die Nasenwurzel gerichtete Falten auf, deren oberer Schenkel, allmählich sich verflachend, die Stirnhaut schräg nach oben aussen hin durchfurcht, und deren unterer Schenkel die Augenbraue nach unten und aussen hin schräg durchschneidet.

Figur 4 zeigt uns eine Frau mit auffallend glatter, faltenloser Stirn- und Gesichtshaut zufolge von Lähmung der ganzen Gesichtsmuskulatur bei Dystrophia musculorum. Hier sehen wir die flache Koncavität der Augenbraue gerade nach unten gerichtet, und die nasalen Enden der Augenbrauen in einer Linie liegen, während in Figur 2 sich deren Verlängerung nach oben, und in Figur 3 sich nach unten von der Nasenwurzel schneiden würde.

Hidropathien, periodische Oedeme und Hämorrhagien der Lider.

§ 6. a) Hyperidrosis. Es liegen von A. v. Graefe (21) vier einschlagende Beobachtungen vor. Zwei davon betrafen junge weibliche Individuen mit allgemein vermehrter Schweisssekretion, die nur auf den Lidern stärker hervortrat. Bei zwei männlichen Individuen trat das Leiden nur lokal auf den Lidern auf. Das eine davon zeigte ein progressives Spinalleiden. Durch die übermässige Schweisssekretion wurde lokal Erythem und Conjunctivalleiden erzeugt.

b) Hämatidrosis, blutige Schweisssekretion des Lides.

Bei einem 25jährigen, mit vielfachen Motilitäts-, Sensibilitäts- und Sekretionsanomalien behafteten Epileptiker beobachteten Messedaglia und Lombroso (22) diese merkwürdige Erscheinung, welche wohl nur als Blutung aus den Ausführungsgängen der Hautdrüsen, analog den Blutungen stigmatisirter Jungfrauen (sofern kein Betrug vorliegt), aufgefasst werden muss (vergl. Hebra u. Kaposi, Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. III. Bd. 1. Lief. 2. Auflage. Erlangen 1872, p. 78).

c) Chromidrosis. Diese Sekretionsanomalie wird meist bei jungen schwächlichen, hysterischen, hysteroepileptischen und an Menstruationsanomalien leidenden Mädchen gefunden. Nur ausnahmsweise tritt sie bei älteren Frauen (Galezowski, 23) und bei männlichen Individuen auf (Douvé, 24). Es entwickeln sich um die unteren Augenlider schwarzblaue, blaue oder dunkle Flecke und Ringe, die mit trockenen Läppchen nicht zu entfernen sind, wohl aber mit in Oel getauchten Wattebäuschen abgewischt werden können Dabei ist die Färbung ganz vorwiegend in den Falten der Haut ausgeprägt. Hulke (64) berichtet über einen Fall von angeblich spontan entstandener Schwarzfärbung der Augenlider bei einem Mädchen von 15 Jahren. Die chemische Untersuchung eines Stückchens der Lidcutis ergab das Vorhanden-

sein von Argentum nitricum. Wenn auch in einer Reihe von Fällen beabsichtigte Täuschung vorgelegen hat [Gubler (25), v. Graefe (26), Wilhelmi (27)] und bei anderen wieder die aus kosmetischen Rücksichten gefärbten Wimperhaare, einem Pinsel gleich, das Unterlid in einem Halbkreise beim Lidschlag allmählich färbten, so liegt doch eine ganze Anzahl zuverlässiger Beobachtungen vor, welche eine Simulation mit Sicherheit ausschliessen lassen. So beobachtete Rothmund (28) diese Erscheinung alle vier Wochen bei einem an Menstruationsanomalien leidenden, 17jährigen Mädchen, und spricht sich hinsichtlich der Aetiologie dahin aus, dass durch eine Seborrhoe der Lidfläche die Möglichkeit für das Festhaften von Kohlenpartikelchen gegeben war, welche sich durch den Aufenthalt in einer damit geschwängerten Luft dort niederschlagen konnten. Auch wir hatten einen Fall bei einem jungen Kaufmanne zu beobachten Gelegenheit, dem dieser Zustand sehr widerwärtig war. Hier trugen Staubtheilchen und Tuchfäserchen die Schuld an der Färbung, da der junge Mann als Verkäufer in einem Tuchgeschäft angestellt war.

Delth (29) sah die Sache bei einem an Purpura und Ausfallen der Nägel leidenden, 17jährigen, hysteroepileptischen Mädchen in mehr oder minder regelmässigen Zwischenräumen auftreten.

Bei der 20jährigen Hysterica Fereol's (30) entwickelte sich unter den Augen des Beobachters eine Blaufärbung der Lider, welche sofort zunahm, wenn man mit der Kranken die Erscheinung besprach. Fereol hält jede Möglichkeit eines Betruges für ausgeschlossen und macht darauf aufmerksam, dass es sich in seinem Falle nicht um eine Schweisssekretion, sondern um eine Färbung handle. Für die Erklärung dieses Falles muss man die Thatsache in Betracht ziehen, dass jeder dunkle Gegenstand durch ein trübes Medium betrachtet bläulich erscheint, daher auch die Venengeflechte des Unterlides beim Halo einen bläulichen Ring bilden. Offenbar waren in diesem Falle die Lidgefässe unter psychischer Beeinflussung stark dilatirt worden und gaben im Durchscheinen durch die oft bei Hysterischen zu findende zarte und dünne Haut dem ganzen Lide jenen bläulichen Schimmer.

Dass diese Erscheinung aber nicht auf die Lider allein beschränkt bleibt, zeigen die folgenden Beobachtungen. So traten in Camuset's (31) Falle bei einem 21jährigen blassen, an Metrorrhagie leidenden Mädchen plötzlich um die unteren Lider beider Augen schwarze Ringe auf, welche im Aussehen einer Kontusion glichen. Nach einiger Zeit hatten sich schwärzliche Flecke an anderen Körperstellen gezeigt.

Bei dem einen von Fox (32) beschriebenen Falle handelte es sich um ein taubstummes 18jähriges Mädchen, das zeitweise an Kopfschmerzen litt. Es trat zuerst an den unteren Lidern eine abnorme Schweissabsonderung auf, von wo sie sich auf die umgebenden Theile der Wangen ausbreitete. Während der Zeit der Menstruation nahm die Absonderung ab und zeigte sich reichlicher bei länger dauernder Stuhlverstopfung. Die Untersuchung des Urins ergab entsprechend der Zunahme der Schweissabsonderung einen höheren Säuregehalt, diejenige des Pigments unzweifelhafte Indigoreaktion.

Wir beobachteten bei einer 19jährigen Hysterica eine symmetrische Röthung der Haut beider unterer Lider, die nach einigen Tagen einen bräunlichen Farbenton annahmen.

Wie Eingangs erwähnt, ist namentlich das weibliche Geschlecht zwischen dem 17. bis 20. Lebensjahre zu dieser krankhaften Erscheinung disponirt. Von 46 sicher konstatirten Beobachtungen betrafen nach Foot (33) 6 das männliche und 40 das weibliche Geschlecht. Es tritt diese Erscheinung namentlich bei hysterischen, epileptischen, schwächlichen und an Menstruationsstörungen leidenden Individuen zu Tage. Sicher liegt bei Einzelnen Simulation vor, bei der grossen Mehrzahl tritt die Erscheinung als Folge einer Sekretionsanomalie auf, die sich steigert bei Zuständen, welche im allgemeinen Gefässaufregung bedingen. Wieder bei Anderen wird durch eine Seborrhoe der Lidflächen eine sehr klebrige Masse abgesondert, in welcher nach der Beobachtung Galézowski's (23) Epidermiszellen, Kohlenpartikelchen und blau gefärbte Wollhaare gefunden werden. Da sehr häufig in diesem Sekret Indigoreaktion gefunden wird, so darf man mit Foot (33) annehmen, dass das bei allen Schwächezuständen vermehrt im Harn vorkommende Indican durch die Schweissdrüsen lokal ausgeschieden werde, und dass dabei durch eine zerlegende Wirkung des Schweisses Indigo sich bilde. Auch giebt er die Möglichkeit zu, dass die Farbe durch die Thätigkeit von Bakterien veranlasst werden könnte. So beobachtete Millée (68) einen Fall von Chromidrose der Lider. Nachdem die Allgemeinbehandlung erfolglos gewesen, versuchte man Einreibungen mit 3°/oiger Quecksilberoxydsalbe und Umschläge mit Karbolwasser, worauf in einigen Tagen Heilung eintrat. Millée glaubt daher, als Erzeuger des Schweisses einen Mikroorganismus annehmen zu müssen.

Behufs Feststellung der Simulation bestreicht man am besten die Lider, wie dies von Warlomont (34) geschehen, mit Kollodium. Wie schwer es aber ist, in einzelnen Fällen der Simulation auf die Spur zu kommen, zeigt Wilhelmi (35). Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, welches besonders nach heftigeren Schweissproduktionen ein intensiv geröthetes unteres Lid zeigte. Erst nach 10 Tagen gelang es, die Simulation nachzuweisen. Die Patientin hatte sich in unbewachten Augenblicken, sogar unter einem sorgfältig angelegten Verbande, mit einem Phosphorschwefelhölzchen das Lid mit grosser Raffinirtheit immer wieder gefärbt.

Die Litteratur über diese Affektion siehe Michel, Graefe-Saemisch IV, p. 379—382.

Das akute cirkumskripte, periodische Hautödem an den Lidern, und Ekchymosen an denselben, Herpes der Lider und spontane Gangrän.

§ 7. Bekanntlich zeigen nach epileptischen Anfällen die Lider nicht selten Sugillationen, deren Ursache entweder im Aufschlagen der Augengegend gegen

feste Gegenstände oder durch Zerreissen von Blutgefässen während des Anfalls begründet ist. Während die meisten Autoren der Ansicht sind, dass diese subconjunctivalen Sugillationen, ähnlich wie die Bindehautblutungen beim Keuchhusten, durch die exspiratorische Blutdrucksteigerung zu Stande kommen, erklärt Unverricht (69) in seiner neuesten Abhandlung „über die Epilepsie" die Aetiologie dieser Blutungen in anderer Weise. Die eigenartigen Veränderungen des Kreislaufs bei der Epilepsie sollen durch eine an dem Cirkulationsapparat sich abspielende, selbständige krampfhafte Erregung gewisser nervöser Centralorgane zu Stande kommen, nicht etwa durch die Muskelkrämpfe oder durch Athemanstrengungen. Bei den hier jedoch in Betracht kommenden Fällen handelt es sich um Ekchymosen und Oedeme, welche ohne Trauma und ohne vorhergegangene Krampfanfälle sich einstellten.

§ 8. Cuntz (65) beschreibt mehrere Fälle, in welchen vasomotorische Erscheinungen sich öfters auch auf das Auge erstreckten. Die Lider schwollen unte Röthung sehr stark an, manchmal auch mit Betheiligung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum. In einem Falle entstand unter Photophobie und Kitzelgefühl eine Blase unter dem linken unteren Lid. Nach wenigen Stunden war die Blase verschwunden, und es bildete sich eine gleiche am Präputium.

Cuntz verweist auf Wagner und Cahen (66) über Kongestionsneurosen des Auges. Ormerod (36) bespricht drei derartige Fälle, bei welchen im Verlaufe einer Nacht oder selbst in wenigen Stunden die Augenlider Ekchymosen oder nur Oedeme zeigten, gerade als wenn ein Trauma auf das Auge eingewirkt hätte. Coupland (36) erinnerte dabei an die spontanen Blutungen von Hysterischen, Hulke (36) wollte die Affektion auf Gefässerkrankung zurückgeführt wissen, doch waren solche nach Ormerod's Angaben nicht nachzuweisen. Hadden (36) hatte ebenfalls vorübergehende spontane Schwellungen der Lider, viel häufiger aber noch solche an Händen und Füssen beobachtet, ohne dass eine Ursache zu finden gewesen wäre.

Jedenfalls ist der paroxysmale Charakter dieser Affektion hier besonders hervorzuheben.

Riehl (37) bespricht vier Fälle von akuten und umschriebenen Oedemen der Haut, bei zweien waren die beiden Lider ergriffen. So trat bei einem bis dahin völlig gesund gewesenen 51jährigen Lehrer zum ersten Male während der Nacht eine so starke Schwellung der linkseitigen Lider auf, dass Patient am Morgen das Auge nicht zu öffnen vermochte. In 24 Stunden war die Schwellung vollständig verschwunden. In den nächsten 4 Jahren wiederholte sich die Oedembildung am linken Auge. Dann erkrankte das rechte Auge in derselben Weise, um von da ab rechts und links abzuwechseln. Elf Jahre nach dem ersten Unfalle trat auch Larynx- und Pharynxödem auf. Im nicht ödematösen Zustande zeigte die Haut der Lider eine beträchtliche Dehnung, die so weit gediehen war, dass die Unterlider herabhängende Säcke bildeten, die Oberlider in Form einer schlaffen Falte bis in die Lidspalte reichten. Der Augenspiegelbefund war immer normal.

Bei einem anderen Falle trat die Affektion als Folge eines lokalen Traumas (Anstossen an eine Thürkante) auf. Seitdem recidivirte das Uebel häufig. Die Patientin fand meist morgens beim Erwachen die Lider geschwollen. Häufig fühlte sie beim Aufstehen Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerz. Es darf wohl angenommen werden, dass die hier beschriebenen eigenthümlichen Fälle nichts mit Urticaria zu thun haben; denn bei letztgenannter Erkrankung kommt es nicht selten zu Quaddelbildung am Auge, dessen lockeres Zellgewebe leicht zu starken Oedemen Gelegenheit giebt. Es handelt sich vielmehr mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine vom Centralnervensystem ausgehende Störung der vasomotorischen Funktionen ähnlich wie bei der Raynaud'schen Krankheit. So hatte die Frau, welche de Schweinitz (38) beobachtete, früher häufig an Kopfschmerzen gelitten. Kurze Zeit nach dem erstmaligen Auftreten des Oedems war die Patientin von einer heftigen Supraorbitalneuralgie der Seite des Oedems befallen worden. Die Schwellung betraf das obere Lid und die gleichnamige Stirnhälfte.

Die 46jährige Frau T. Robinson's (39) hatte ebenfalls viel an Kopfweh gelitten und war häufigen Anfällen von Erysipelas ausgesetzt. Die Menses hatten seit 4 Monaten cessirt. Die Schwellung der Augenlider begann zusammenhängend mit einem Anfalle von Kopfweh, in der Regel am Abend und wuchs bis zum anderen Morgen, wobei ein klebriger Ausfluss aus den Augen sich bemerkbar machte. Die einzelnen Anfälle der Schwellung dauerten ungefähr. 3 Tage.

Wie oben bei Riehl's Falle erwähnt, wechselt der Sitz des Oedems zuweilen sowohl zwischen dem rechten und linken Auge, aber auch mit anderen Hautstellen ab. Das Letztere finden wir in einer Beobachtung Loimann's (40) erwähnt. Hier trat die Schwellung der Lider fast täglich Morgens auf, um plötzlich von einer Schwellung der Haut des Penis abgelöst zu werden. Nach einer überstandenen Pneumonie cessirte diese Lidaffektion $2^1/_2$ Jahre lang, um dann ohne ersichtliche Ursache sich wieder einzustellen, aber zugleich auch auf Lippen und Wangen und die Rachenschleimhaut überzugehen. Während im vorhin erwähnten Falle die Schwellung 3 Tage anhielt, dauerte hier das Oedem nur wenige Stunden.

Dunn (41) beschuldigt in seinem Falle bei dem anfallsweise sich wiederholenden Lidödem eines 19jährigen Mädchens Polypen an beiden mittleren Muscheln der Nasenhöhle, speziell an der Seite des Oedems und will die Anschwellung der Lider auf eine reflektorisch entstandene Lähmung der Lidgefässe zurückgeführt wissen. Die Entstehungsgeschichte dieser Krankheit ist noch dunkel, und allzuhäufig scheinen derartige Fälle nicht vorzukommen, jedenfalls ist sicher, dass bei keinem der hier erwähnten Fälle Eiweiss im Urin konstatirt werden konnte.

Vielleicht gehört auch hierher jener von Stellwag (42) beobachtete Fall von cirkumskripter und ephemerer sackartiger Anschwellung des unteren Lides mit stark hervortretender Vene bei Morbus Basedowii, welche sich bei

Anfällen eines überaus heftigen, von der linken Schläfe nach dem Scheitel ausstrahlenden Schmerzes wiederholt einstellten.

Wir selbst beobachteten ein 16jähriges Mädchen mit Morb. Basedowii, bei welchem drei Jahre vor dem Auftreten des Exophthalmus plötzlich die Augenlider angeschwollen sein sollten, ohne geröthet und entzündet zu sein. (Siehe auch Mannheim: Ueber Morbus Gravesii p. 31).

Fieuzal (67) theilt einen Fall von Meningitis bei einem 3monatlichen Kind mit, in welchem Lidödem, seröse Chemosis und subconjunctivale Blutaustritte auftraten.

---

§ 9. Neben dem periodisch auftretenden Oedem der Lider kommen auch Fälle zur Beobachtung, bei welchen intermittirend Erytheme an den Lidern sich zeigen. (Cuignet 43.)

Auch wir waren in der Lage, einen derartigen Fall zu beobachten. Bei einem 20jährigen, zarten, verwachsenen, hysterischen Mädchen trat nach längerem Bestande einer doppelseitigen, schlaffen, hysterischen Ptosis (Figur 5) auf dem Oberlide der Seite der stärkeren Ptosis ein exsudatives Erythem auf, das sich anfangs auf das Oberlid beschränkte, allmählich aber in unregelmässiger Weise auf die Schläfe und Wange überging. Nach einiger Zeit verschwand dasselbe wieder. Die unregelmässige Form desselben sprach gegen den Verdacht, als ob Patientin durch zu warme oder reizende Aufschläge aus Sensationsbedürfniss sich dasselbe selbst erzeugt hätte.



Fig. 5.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis, links komplet mit linksseitigem Erythem der Lider und der Haut der Schläfe.

---

§ 10. Eine Herpeseruption auf den Lidern soll nach Michel (44) sehr selten sein: v. Wecker und Horner (siehe bei Michel) hätten derartige Beobachtungen beschrieben. Wir erinnern uns, mehrere Fälle gesehen zu haben und geben hier (Figur 6) die Abbildung einer solchen. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das plötzlich von heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen befallen wurde. Die Zunge war rein. Am folgenden Tage trat

unter Jucken der Herpes auf. Derselbe beschränkte sich bloss auf das Ober- und Unterlid des rechten Auges. Die von den Bläschen bedeckten Hautstellen hatten ihre Empfindlichkeit bewahrt.

§ 11. Ueber Lidgangrän als Aeusserung der Raynaud'schen Krankheit liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor. Ob der folgende Fall hierher gehört, bleibt dahingestellt. Kipp (45) beschreibt eine doppelseitige Gangrän der Lider bei einem in einem Alkoholdelirium gestürzten, mit Koth und Ungeziefer bedeckten Manne, welcher 3 Tage später starb. Es hatte vorher lediglich nur ein einfacher Bindehautkatarrh bestanden, sonst waren keinerlei entzündliche Zustände in der Haut vorhanden.



Fig. 6.
J. D. Rechts Herpes am Ober- und Unterlid.

Eine eigenthümliche Trophoneurose am Oberlide beobachtete Berthold (46). Bei einer 42jährigen gesunden Frau zeigte sich nach vorausgegangenem Jucken ein weisser Fleck am oberen Lide des rechten Auges, der sich vom Lidrande in sagittaler Richtung über den Augenbrauenbogen fast bis zum Ende des Stirnbeins erstreckte und sich kühler anfühlte. Ein Nadelstich wurde nur als Kältegefühl empfunden. Das obere Lid war durch alle Schichten bis zur Conjunctiva an dieser Stelle infiltrirt, auch zeigte letztere bis zum Ende des Tarsus eine weissliche Beschaffenheit. An der ganzen rechten Gesichtshälfte war die Empfindlichkeit herabgesetzt.

§ 12. Als Vorkommnisse bei Geisteskranken in Beziehung auf die Lider erwähnt Schüle (47): Das Wegzupfen der Cilien, mechanische Beschädigungen durch Einreiben von Sand und kleinen Steinchen in den Bindehautsack, und in einem Falle ein beständiges Reiben der Augen mit den Aermeln.

Kapitel II.

Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

§ 13. Die Form der Lidspalte zeigt sich gewöhnlich als mandelförmig, jedoch ist dieselbe sowie ihre Weite und Stellung bei den verschiedenen Völkerfamilien meist verschieden.

Bei Thieren ist die Lidspalte meist rund, beim Menschen ist sie transversal, daher kann er in grösserem Bogen seine Augen horizontal bewegen, ohne die Cornea aus der Lidspalte zu bringen und erfreut sich eines grossen Blickfeldes auch bei unverrückter Stellung des Kopfes.

Im Mittel kann man die Länge einer männlichen Lidspalte vom Ende des einen Augenwinkels zu dem andern gemessen als 30 mm betragend annehmen. Reuss (48) fand 27 und 28 mm. Die Höhe der normal geöffneten Lidspalte an der weitesten Stelle in der Mitte zwischen äusserem Lidwinkel und Thränenpunkt gemessen beträgt höchstens 14 mm. Reuss hat im Durchschnitt 11 mm gefunden. Nach diesem Autor ändert sich die Höhe der Lidspalte während des ganzen Lebens nur unbedeutend. Die Dimensionen der weiblichen Lidspalte seien gewöhnlich um einige Millimeter kleiner. Die kindliche Augenöffnung zeige besonders den Längendurchmesser meist um die Hälfte kleiner, als beim Erwachsenen, während der Höhendurchmesser mit diesem nur wenig verschieden sei, ein Umstand, wodurch die kindliche Lidspalte das charakteristische, weitgeöffnete Ansehen erhalte. Merkel (49). Demgegenüber glaubt Fuchs (50) die Ursache der weit offenen Augen der Kinder in der bedeutenden Länge der Lidspalte zusammen mit der grösseren Elasticität der Lidhaut zu finden, während Reuss die Ursache dieser scheinbaren Grösse des Kinderauges darin sucht, dass die Cornea früher ihre volle Grösse erreiche, womit die Höhe der Lidspalte gleichfalls wachse, während deren Länge noch eine geringe sei. Denn die Höhe der Lidspalte hinge im Ganzen von der Grösse der Hornhaut ab. Das Eigenthümliche der Kinderaugen beruhe also auf dem Längenverhältnisse der Lidspalte zur Grösse der Hornhaut. Während nach Reuss die Lidspalte bei dem 2monatlichen Kinde ungefähr doppelt so lang sei, als hoch, sei sie bei dem Erwachsenen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerade dreimal so lang als ihre Weite betrage. Der Durchmesser der Cornea sei eine viel beständigere Grösse, als die Länge der Lidspalte, und ziemlich von derselben Konstanz, wie die Höhe der letzteren, was natürlich sei, wenn man bedenke, dass die Stellung der Lidränder zur Cornea, das ist die Grösse des in der Lidspalte sichtbaren Theils derselben während des ganzen Lebens

gleich bleibe, und dass der vertikale Cornealdurchmesser sein Verhältniss zum horizontalen kaum ändern dürfte. Dass die freiliegende Skleralfläche gegenüber der Cornea in der Lidspalte der Kinder sehr zurücktritt, also die letztere relativ sehr gross erscheint, sei gewiss der eigentliche Grund für die scheinbare Grösse der Kinderaugen.

Zwischen der maximal geöffneten Lidspalte, dem sog. Aufreissen der Augen und dem aufs energischste geschlossenen, dem sog. zugekniffenen Auge liegt eine Reihe von Veränderungen der Lidspalte, welche physiologisch und pathologisch von grosser Bedeutung ist. Bei den meisten Menschen bedeckt unter normalen Verhältnissen das Oberlid das oberste Hornhautsegment, während der untere Lidrand die untere Hornhautgrenze tangirt. Für gewöhnlich ist die Lidspalte auf beiden Augen gleich weit geöffnet. Eine Lidspalte von ungleicher Weite gewinnt daher stets an pathologischer Bedeutung, wobei jedoch zu beachten ist, dass wir bei asymmetrisch gebauten Schädeln auf Seiten der kleineren Orbita auch die engere Lidspalte finden.

Für die Beweglichkeit der Lider sorgt der Musculus Levator palpebrae superioris und der Musculus orbicularis palpebrarum, während die Weite der Lidspalte unter den kombinirten Einflüssen folgender Faktoren steht:

a) Der Tonus der Lidmuskulatur im Verhältniss zur Schwere der Lider.

§ 14. Der vom Nerv. oculomotorius versorgte Musc. Levator palpebrae ist bezüglich der Stellung des Oberlides ein Antagonist des vom Facialis innervirten Musc. orbicularis palpebrarum. Eine Lähmung des Nerv. facialis hat demnach: Aufhören des Blinzelreflexes, mangelnden Lidschluss beim Versuche die Augen zuzukneifen, ein Offenbleiben der Lidspalte auch im Schlafe (Lagophthalmus) und eine Erweiterung derselben im wachen Zustande zur Folge, weil das Unterlid nicht wie sonst, durch den Musculus orbicularis gehoben und an den Bulbus angedrängt gehalten wird, sondern dasselbe, nur lediglich seiner eigenen Schwere gehorchend, nach unten sinkt. Dabei wird das Oberlid um ein Geringes durch den Levator palpebrae in die Höhe gehoben, indem seiner Spannung jetzt nur die Schwere des Oberlides allein noch entgegenwirkt. In mässigerem Grade treffen wir auf diesen halbparetischen Zustand beider Muskeln bei Schwerkranken mit hochgradiger Benommenheit des Sensoriums. Hier liegen die Patienten Tag und Nacht mit halbgeöffneter Lidspalte. Die Conjunctiva bulbi ist leicht injizirt, und die zwischen den Lidern freiliegende Hornhautfläche finden wir zum Theil mit zähen Schleimmassen bedeckt, welche ihres weisslich gelben Aussehens halber leicht von einem Mindererfahrenen mit Hornhauttrübungen und Keratitis verwechselt werden können. Ein sorgfältiges Abwaschen mit feuchten Wattebäuschen eventuell ein längeres Bedeckthalten mit einem feuchtwarmen Umschlage lässt den Irrthum leicht erkennen. Bei einem Theil derartiger Fälle, namentlich nach Typhus, Cholera und bei schweren Fällen von Morb. Basedowii entwickelt sich dann thatsächlich in den unteren Partien eine Hornhauttrübung mit geschwürigem Zerfall, eine sog.

Keratitis e Lagophthalmo. Wir haben bei einem Falle von schwerem Basedow auf diese Weise die Hornhaut beider Augen zu Grunde gehen sehen. Eine derartige Affektion darf nicht mit der Keratitis neuroparalytica durch Trigeminusaffektion verwechselt werden.

Die gewöhnliche Weite der Lidspalte beim unbefangen gerade vor sich hin blickenden Menschen und bei mittlerer Tagesbeleuchtung wird durch die vom Nervus sympathicus versorgten Mm. palpebralis superior et inferior, durch den Antagonismus zwischen dem M. levator palpebr. sup. und Musc. orbicularis palpebrarum, sowie durch die eigene Schwere der Lider bedingt, indem hauptsächlich durch den Tonus des M. levator das Oberlid in die Höhe gehalten wird.

Beim Schläfrigwerden erschlafft die Spannung des Levator mehr und mehr, und das Lid sinkt seiner Schwere zufolge schlaff über das Auge herab. Mauthner (51) fasst diese Ptosis im Schlaf als eine Kernlähmung des Oculomotorius auf, zufolge der Ansammlung von Ermüdungsstoffen während des wachen Zustandes. Wir kommen später noch eingehend auf diese Verhältnisse zurück.

Am meisten wird die Lidspalte verengt oder völlig aufgehoben durch die Lähmung des Levator palpebrae, ein Zustand, den wir ausführlich ebenfalls später zu besprechen haben werden. Kontraktionen des Levator sind sehr selten.

b) Die Spannung der an den Bulbus sich inserirenden Muskeln.

§ 15. Vier gerade und zwei schräge Augenmuskeln sorgen für die Beweglichkeit des Bulbus und erhalten denselben bei sonst normalen Spannungs- und Insertionsverhältnissen im Gleichgewicht. Dabei sind die Augenmuskeln sowohl unter sich als auch mit der Periorbita durch Fascien verknüpft, welche dafür Sorge tragen, dass die Lage des Drehpunktes des Auges durch die Kontraktion seiner Muskulatur in der Orbita nicht verschoben werde. Denn bestünde die oben erwähnte Fascienverbindung nicht, so würde durch den Tonus der vier geraden Augenmuskeln der Bulbus in die Orbita hineingezogen, während die Zugwirkung der beiden Mm. obliqui ein Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle begünstigt. Daher sehen wir nach einer Tenotomie eines geraden Augenmuskels, oder nach einer Lähmung, namentlich des Rectus externus, die Lidspalte etwas erweitert, weil der Augapfel etwas mehr nach vorn gegen die Lider gedrängt wird. Isolirte Obliquus-Lähmungen, welche den entgegengesetzten Effekt erzeugen würden, sind sehr selten. Dagegen finden wir eine Verengerung der Lidspalte nach einer Vorlagerung des Rectus externus, weil dann durch die vermehrte Spannung und Zugwirkung dieses Muskels nach hinten der Augapfel mehr von den Lidern ab nach der Tiefe der Orbita gezogen wird. Es ist daher wichtig gegebenen Falls bei einer Inkongruenz der Lidspalten auch dieser Verhältnisse eingedenk zu sein. Neuerdings sind noch einige Fälle beobachtet worden, bei welchen gleichzeitig mit der Adduktion des Bulbus eine Verengerung der Lidspalte

hervorgebracht wurde, indem der Augapfel in die Orbita zurückgezogen wurde. Diese Erscheinung trat nur bei solchen Individuen auf, welche einen kongenitalen Mangel der Abduktion aufwiesen. Man findet eben bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten des Bulbus nicht selten die Externi überhaupt fehlend, oder in einen bindegewebigen Strang verwandelt, wodurch der Bulbus auf der Seite des Externus fixirt wird. Kontrahirt sich nun der Internus, so weicht naturgemäss der Bulbus zurück, und die Lidspalte verengert sich: denn nun wird der Orbicularis von dem zurückweichenden Auge weniger gestützt, seine Fasern verlieren ihren Halt und, ihrem Tonus folgend, verkürzen sie sich vom Bogen zur Sehne. Türk (52) und Maclehose (53).

c) Die relative Füllung der Orbita.

§ 16. Ist der Fettreichthum der Orbita ein sehr grosser, oder ist, wie bei der Basedow'schen Krankheit, der Tonus der Orbitalgefässe erschlafft und daher der Blutreichthum dieser Gegend vermehrt, oder sind daselbst Neubildungen, entzündliche Infiltrationen (siehe Fig. 7) oder Abscesse vorhanden, so wird der Bulbus mehr nach vorn und damit weiter in die Lidspalte hineingedrängt. Bei fettarmen Personen oder Patienten, welche starke Säfteverluste erlitten haben, ist der Bulbus oft tief in die Augenhöhle zurückgesunken, und demzufolge die Lidspalte enger als gewöhnlich. Diesem Zustande begegnen wir auch bei der Hemiatrophia facialis. So fand Virchow (54) bei einem Falle von neurotischer Gesichtsatrophie den Schwund des Orbitalfettes sehr ausgesprochen. Einige glauben, dass eine geringe Erweiterung der Lidspalte durch den Spasmus des von H. Müller entdeckten Muscul. orbitalis bedingt werden könne. Durch die Kontraktion desselben werde ein Druck auf den Orbitalinhalt ausgeübt, und damit der Bulbus mehr in die Lidspalte hineingetrieben. An der Stelle nämlich, wo das Periost der Orbita, die sog. Periorbita als sog. Membrana orbitalis die Fissura orbital.



Fig. 7.[1])
W. W. Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose Tod.

[1]) Der Patientin, einem 18jährigen Mädchen, wurde vor 8 Tagen ein Backenzahn links unten extrahirt. Seit 3 Tagen Schwellung des linken Auges und Fieber. Bald schwoll die ganze linke obere Wangengegend an und trat eine starke Schwellung der Venen immer deutlicher hervor. Dazu kam eine starke Protrusion des linken Bulbus nach unten und

inferior überbrückt, sind ihr glatte Muskelnfasern in grosser Menge, wenigstens bei den Säugethieren, eingewebt und bilden den vorhin genannten Orbitalmuskel. Die überwiegende Mehrzahl dieser Fasern verläuft parallel der Richtung der Fissur, nur wenige vertikale Bündel treten im dicksten Theile des Muskelstratum hinzu. Vom oberen Rande der Fissur breitet sich die Muskellage noch einige Millimeter weit im Periost der Superficies orbitalis alae magnae aus. Innervirt wird dieser Muskel vom Sympathicus. Auf Reizung des Halstheiles dieses Nerven drängt der sich kontrahirende, mächtiger entwickelte Muskel der Säugethiere den Augapfel vor. Zum Theil wird der Muskel vom Ganglion spheno-palatinum versorgt. Schwalbe (55). Beim Menschen ist jedoch der M. orbitalis nach Sattler (56) nur auf verhältnissmässig sparsame Bündel reduzirt, welche in der medialen Partie der die Fissura orbitalis infer. ausfüllenden fibrösen Membran gelegen sind und nicht leicht einen irgend nennenswerthen Einfluss auf die Lage des Bulbus äussern können. Auch haben die direkten Versuche von R. Wagner und H. Müller (56a) an Hingerichteten gezeigt, dass beim Menschen ein Hervortreten des Bulbus bei Reizung des Halssympathicus nicht zu beobachten ist. Ebensowenig können die von Sappey (57) beschriebenen organischen Muskeln in der Orbitalaponeurose, welche bei Reizung des Halssympathicus auch zur Protrusion mitwirken sollen, hier in Betracht kommen.

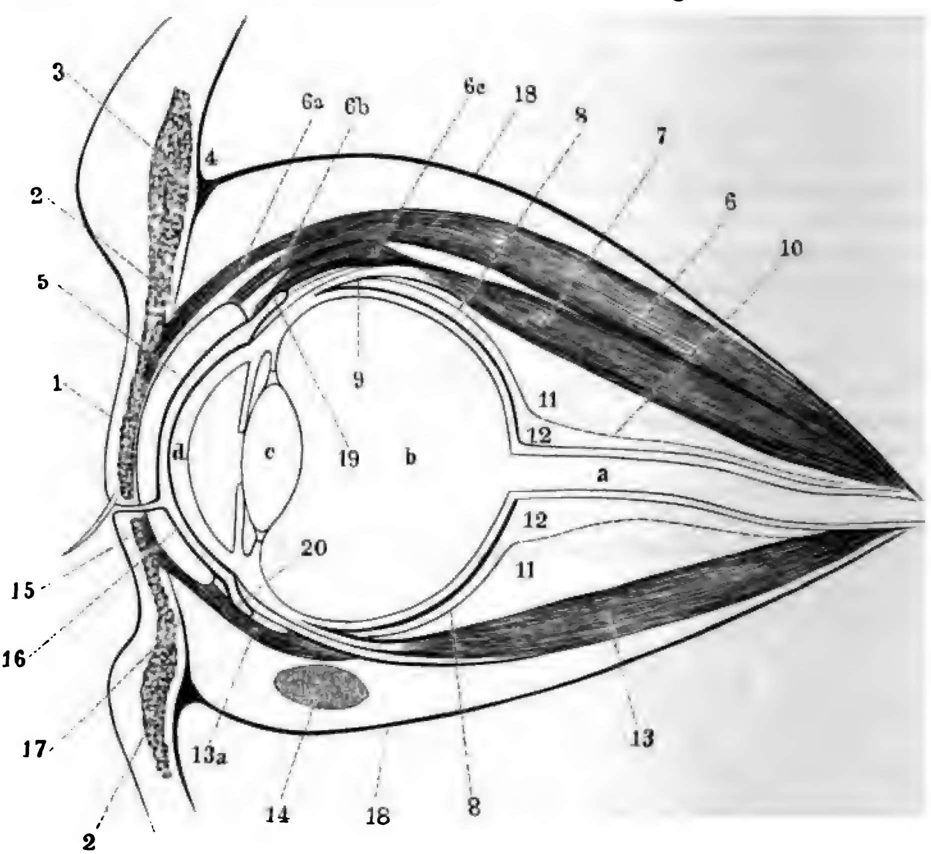
d) Reizung und Lähmung des Sympathicus.

§ 17. Die eben erwähnte Wirkung des Orbitalmuskels auf die Erweiterung der Lidspalte wird mit Recht von Vielen angezweifelt. Ein grösserer Effekt auf die Weite der Lidspalte wird jedoch durch Reizung oder Lähmung der beiden glatten, ebenfalls vom Sympathicus innervirten Lidmuskeln: Musc. palpebralis super. und palpebr. inf. hervorgebracht. Der erstere bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des M. levator palpebr. sup. (siehe Fig. 8, 6 b) und inserirt sich am vorderen Rande des Tarsus. Die Faserung des M. palpebralis sup. ist sagittal. Nach den Untersuchungen Sattler's (56) ist der M. palpebr. sup. et inf. in Stärke und Ausbreitung sehr verschieden, namentlich scheint derselbe bei jüngeren Individuen im Allgemeinen besser ausgeprägt zu sein, als bei älteren; auch bilden die schmalen, theils netzförmig angeordneten, grösstentheils aber longitudinal verlaufenden, und gegen den konvexen Rand des Tarsus fächerförmig ausstrahlenden Faserbündel des Muskels keine kontinuirliche Schicht, sondern werden von Reihen und Gruppen zahlreicher Fettzellen vielfach von einander getrennt. Ein Theil der Aufgabe dieser Muskeln dürfte, wie auch Sappey (57) angiebt, wohl darin bestehen,

---

aussen. Starkes Lidödem. Die Pupillenreaktion etwas träge. Der Fundus oculi normal. Rechts nur ganz geringes Oedem, auch links wurde nun eine Zunahme des Exophthalmus konstatirt. Bei ausgedehnten Incisionen der linken äusseren Wangenschleimhaut fanden sich alle Venen thrombosirt. Patientin starb am 10. Tage ihrer Erkrankung.

die Lider bei allen Bewegungen und Stellungen der Augen stets an dasselbe gut angeschmiegt zu erhalten. Keineswegs scheint es aber plausibel, dass eine spastische Kontraktion dieser Muskeln der freien Aktion des vielmal stärkeren Orbicularis eine erhebliche Behinderung entgegensetzen könne. Man hatte bekanntlich aus einer Reizung dieser Muskeln das Klaffen der Lidspalte beim Morb. Basedowii erklären wollen. Im unteren Augenlide tritt an Stelle



Erklärung der Figur 8.

1 Haut des oberen Augenlides; 2,2 Musc orbicul. palpebr.; 3 Fascia palpebr. sup.; 4 Rand des Stirnbeins; 5 Tarsus superior, schematisch abgegrenzt, Musc. levator palpebr. super.; 6 *a* dessen Hauptsehne, welche sich zwischen Tarsus und Musc. orbicularis ausbreitet; 6 *b* der glatte M. palpebralis sup.; 6 *c* vereinigter zur Conjunctiva ziehender Fascien-Zipfel des M. levator palpebrae und des Musc. rectus superior; 7 M. rectus super.; 8,8 Tenon'sche Fascie; 9 Sehne des M. rectus superior, durch den Tenon'schen Raum ziehend; 10 Abgrenzung des inneren Orbitalfettes; 11 gegen den supravaginalen Raum 12; 13 Musc. rectus inferior; 13 *a* sein Fascienzipfel zum unteren Augenlid; 14 Querschnitt des Musc. oblig. infer.; 15 Haut des unteren Augenlids; 16 Tarsus infer. schematisch abgegrenzt; 17 Fascia palpebr. infer.; 18, 18 Periorbita; 19, 20 Fornix Conjunct. *a* Sehnerv; *b* Glaskörper; *c* Linse; *d* Hornhaut. Vertikaler Durchschnitt durch den Augapfel und die Orbita in der Richtung der Orbitalachse bei geschlossener Lidspalte nach Schwalbe.

der Levatorausbreitung der Fascienzipfel des Musc. rectus infer. Er lässt sich ebenfalls, wenn auch weniger deutlich, in drei Lagen sondern, von denen die inneren und äusseren rein bindegewebig sind, die mittlere dagegen die

glatten Muskelbündel des M. palpebralis infer. einschliesst (Fig. 8, 13a). Letztere verlaufen in der mittleren Lidportion sagittal und zum unteren äusseren Tarsusrande (Schwalbe l. c. 242).

Eine Reizung des Grenzstranges des Sympathicus hat eine Erweiterung der Pupille, Blässe der entsprechenden Gesichtshälfte mit Vermehrung der Schweisssekretion an dieser Seite, eine mässige Erweiterung der Lidspalte durch Retraktion der Lider und ein ganz geringes Hervortreten des Bulbus durch Kontraktion des glatten Musc. orbitalis zur Folge.

Bezüglich der Reizung des Sympathicus sind wir in der Lage, folgenden Fall mitzutheilen:

Ein 23 jähriger Knecht ist wegen Panaritien der linken Hand auf der chirurg. Abtheilung des Herrn Dr. Wiesinger. Im ersten Lebensjahr Krämpfe. Angeborener rechtss. Torticollis; Cataracta zonularis oc. utr.

Die rechte Pupille sehr viel weiter als die linke. Reaktion beiderseits gut. Rechte Lidspalte weiter als die linke. Der rechte Bulbus scheint etwas weiter vorzustehen als der linke. Ganz exquisit deutlich war ein halbseitiger Schweissausbruch auf der rechten Gesichtshälfte genau bis zur Medianlinie. Die rechte Gesichtshälfte war blasser als die linke.

Im Uebrigen bot Pat. die unzweifelhaften Zeichen einer Syringomyelie im unteren Hals- und oberen Brustmark dar: Die vier Finger der linken Hand waren verdickt und standen in Beugestellung. Hand en masse vergrössert; erinnert an eine akromegalische Hand. Atrophien des Thenar, Hypothenar und der Interossei. Reste der verheilten, schmerzlos gewesenen Panaritien (Morvan'sche Krankheit). Ueber dem linken Ellbogen eine verheilte Blase. Am ausgeprägtesten ist die Störung der Schmerzempfindung und des Temperatursinns (an d. l. Hand besonders für Kältereize) an beiden Händen; jedoch auch ganz leichte Störung der Tastempfindung. Es besteht ein Gibbus am Uebergang von der Hals- zur Brustwirbelsäule. Die Reflexe an den unt. Extremitäten, die nicht atrophisch erscheinen, sind gesteigert. Obwohl man nun zweifeln könnte, ob es sich hier nicht vielmehr um eine Sympathicuslähmung auf der linken Seite handle, da bei der Syringomyelie sich dieselbe bekanntlich in der Regel auf der Seite befindet, auf welcher die Muskelatrophien stärker ausgesprochen sind, und die Differenz der Lidspalte, der Pupille und der Gefässfüllung zu Gunsten eines linksseitig pathologischen Processes gedeutet werden könnte, so sind wir wegen der auffallenden Weite der rechten Pupille und namentlich wegen des hochgradigen halbseitigen Schweisses auf der rechten Gesichtshälfte und wegen der nicht ausgesprochenen Myosis der linken Seite der Ansicht, dass es sich hier um eine rechtsseitige Halssympathicusreizung handelt. Dieselbe dürfte sich dadurch erklären, dass die in Betracht kommenden Nerven mit dem Ram. commun. des ersten Dorsalnerven die Medulla spinalis verlassen, also aus einer Höhe kommen, in welcher die gliomatöse Veränderung Platz gegriffen hat, was sich aus der Lokalisation der trophischen Störungen an der Hand erschliessen lässt.

Kokain auf die Conjunctiva applizirt, ruft bezüglich der Lider dieselben Erscheinungen hervor, auch eine mangelhafte Mitbewegung der oberen Lider beim Blick nach unten, bekannt als v. Graefe'sches Symptom. Koller und später Jessop (58) fanden, dass man einige Tage nach Durchschneidung der sympathischen Nervenendigungen dieses Symptom nicht mehr erzeugen könne. Darum will auch Hughlings-Jackson (59a) das Kokain, da es nur auf den Sympathicus wirke, als diagnostisches Hilfsmittel benützt wissen, ob z. B. bei Tabes eine Ptosis auf einer Lähmung des Levator, oder der glatten Muskelfasern beruhe. Weil nun beim Morbus Basedowii ganz der analoge Symptomenkomplex: als Lagophthalmus, Retraktion der Lider, mangelhafte Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene vorkommt, hatte schon v. Graefe diese Erscheinungen auf einen Spasmus des Müller'schen Lidmuskels zurückgeführt. — Wir kommen weiter unten noch ausführlicher auf diese Erscheinung zurück.



Fig. 9.
A. B. Morbus Basedowii mit Sympathicuslähmung auf dem rechten Auge (enge Lidspalte; enge Pupille).

Lähmung des Sympathicus, etwa durch Wunden am Hals, oder Tumoren, welche auf den Nerven drücken, bewirkt enge, aber auf Licht reagirende Pupillen (wegen überwiegender Spannung des vom Oculomotorius versorgten Sphincter pupillae), Verengerung der Lidspalte theils wegen überwiegendem Tonus des Orbicularis, theils wegen eigener Schwere des Oberlides und vielleicht wegen geringen Zurücksinkens des Bulbus durch Erschlaffung des Müller'schen Orbitalmuskels resp. durch konsekutiven Schwund des orbitalen Fettgewebes (Hemiatrophia facialis). Die leichte Ptosis nach Sympathicuslähmung tritt meist nach psychischen Alterationen oder nach körperlichen Anstrengungen stärker hervor, daneben Röthung und vermehrte Schweisssekretion der gleichen Gesichtshälfte. Ueber einen derartigen Schulfall berichtet L. Jacobsohn (60). Dieser sah bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde nach Eröffnung und Auskratzung eines Drüsenabscesses der linken Halsseite folgende Erscheinungen an der

operirten Seite auftreten: Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Blässe und Kühle der Gesichtshälfte, Anidrosis, Enophthalmus, Eingefallensein der ganzen Gesichtshälfte. Anscheinend war das Ganglion cervicale suprenum bezw. die von diesen ausgehenden Fasern des Sympathicus getroffen worden. Einen ganz analogen, bloss einen 16jährigen Schüler betreffenden Fall haben auch wir beobachtet. In Fig. 9 zeigen wir die Abbildung einer 41jährigen, hereditär nicht belasteten Frau, welche seit Jahren von Herzklopfen, Kurzluftigkeit, Angstgefühl, Zittern der Hände, Fliegen des Körpers und zeitweisem Doppeltsehen litt. Seit einem Jahr zunehmende Gedächtnissschwäche, erhöhte Reizbarkeit, unruhiger Schlaf und nächtliche Schweisse. Ferner unregelmässige Menstruation und Abmagerung. Bei der Untersuchung fand sich: enorme Struma mit Kompressionserscheinungen der Trachea; ausgedehntes Venennetz von der vorderen Brustregion; sehr beschleunigte Herzaktion; beiderseits leichter Exophthalmus; rechts Pupille enger als die linke; deutliches Graefe'sches Symptom; Insufficienz der Interni; kein Stellwag'sches Zeichen.

Die Sympathicuslähmung ist hier auf den Druck der Struma auf den rechten Grenzstrang zurückzuführen.

e) Reflektorische Einwirkungen.

§ 18. Die Weite der Lidspalte steht auch in Wechselbeziehung zu der jeweiligen Lichtmenge, welche auf die Netzhaut fällt (Zukneifen der Augen bei Blendung). Ferner steht sie in Abhängigkeit von den sensiblen Reizen, welche von der Hornhaut und Bindehaut aus den Musc. orbicularis erregen (Schluss der Lider bei Läsionen und Infiltrationen der Hornhaut, bei Bindehautkatarrhen etc.). Auch aus der psychischen Sphäre, namentlich durch die Affekte, wird die Weite der Lidspalte beeinflusst (Aufreissen der Lidspalte bei Schreck und Erstaunen, Zusammenziehen der Augenbrauen bei Verengerung der Lidspalte bei Hass und Zorn etc.).

f) Die Grösse des Bulbus selbst.

§ 19. Der grosse eiförmige Bulbus der Myopen drängt sich oft weit in die Lidspalte hinein, täuscht nicht selten einen Exophthalmus vor und verhilft seinem Besitzer zu dem charakteristischen Ausdruck „des Glotzauges“. Ebenso erweitern der Buphthalmos und Skleralektasien, letztere oft unregelmässig, die Lidspalte.

g) Angeborene Fehler.

§ 20. Ferner wird die Weite der Lidspalte durch angeborene Fehler oder durch Verwachsungen beeinflusst: Ankyloblepharon (Verwachsung des oberen Lides mit dem unteren entlang dem Lidrande), oder durch Symblepharon, der narbigen Verwachsung der Conjunctiva palpebrae mit der Con-

junctiva bulbi. Auch kongenitale Blepharophimosis wurde beobachtet wie in dem Falle von Rampoldi (61), ferner Schrumpfung der Bindehaut bei Trachom und Pemphigus.

Die Lidspalte im Tode.

§ 21. Da nach Erschlaffung resp. Lähmung des Levator palpebrae und orbicularis komplete Ptosis entsteht, so ist es auffallend, dass bei so vielen Leichen kein, oder nur ein geringer Schluss der Lidspalte gefunden wird.

Gazzaniga (62) hat an 194 Leichen Betrachtungen über den Stand der Lider nach dem Tode und deren postmortale Bewegungen gemacht und gefunden, dass in 80 % der Leichen die Augen halb geöffnet sind (d. h. die Lider bedecken die halbe Hornhaut), in 12 % sind die Augen offen und in 8 % halbgeschlossen, d. h. $^{3}/_{4}$ der Hornhaut bedeckt. Gazzaniga suchte die Erklärung dieser Beobachtung darin, dass während der Agonie Erschlaffung des Levator palpebrae und des Orbicularis einträte, da aber letzterer später als die übrigen Sphinkteren vollständig erlahme, die mangelnde Thränensekretion einer Senkung des Oberlids störend entgegenträte, und die Todtenstarre in den Gesichtsmuskeln überhaupt rascher sich einstelle, so werde auch das Halbgeöffnetsein der Augen nach dem Tode leichter verständlich.

In 65 % der halbgeöffneten Augen tritt eine mehr oder weniger vollständige postmortale Schliessung der Lidspalte ein; dieselbe tritt 30 bis 60 Stunden nach dem Tode auf; später nicht mehr. Nach akuten Krankheiten mit rasch eintretender Todtenstarre findet man die Augen eher offen oder halbgeöffnet, bei chronischen Krankheiten geschlossen oder halbgeschlossen. Auf die postmortale Lidbewegung habe die vorausgegangene Krankheit keinen Einfluss. Zwei Jahre früher hatte auch Valude (63) ähnliche Untersuchungen gemacht, jedoch an einem geringeren Materiale.

Kapitel III.

Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des Musc. orbicularis palpebrarum.

§ 22. Wiewohl der Lidschlag willkürlich erzeugt werden kann, so entsteht er doch meist auf dem Wege des Reflexes. Bezüglich der reflektorischen Vorgänge an den Augenlidern kommen der Nervus opticus und der Nerv. trigeminus einerseits, sowie der Nerv. facialis und wahrscheinlich auch der Nerv. sympathicus andererseits in Betracht.

Die Zahl, sowie die Vollständigkeit der in der Zeiteinheit erfolgenden Lidschläge steht in reflektorischer Wechselbeziehung zu den auf die Retina einwirkenden Lichtmengen, wie zu den sensiblen Erregungen, die dem Orbicularis von den Empfindungsnerven der Hornhaut, der Conjunctiva und Lidhaut übermittelt werden.

Bei den sog. psychischen Reflexen, den emotionellen Bewegungen der Lider, scheinen auch die vom Sympathicus versorgten glatten Lidmuskeln mit in Aktion zu treten.

Da durch Bedecktbleiben der Lidspalte während des Schlafs weder namhafte Mengen von Licht in das Auge fallen, noch besondere taktile Reize von der Bulbusoberfläche ausgelöst werden, so fällt auch während dieses Zustandes der Lidschlag weg.

Der reflektorische Lidschlag zum Schutze der Augen geschieht beim Menschen immer doppelseitig. Es erklärt sich dies nach O. Langendorff (73) aus der grossen Nachbarschaft beider Augen, und dem dadurch „gemeinschaftlichen Gefahrfelde", weil eine Gefahr, welche das eine Auge bedrohe, zugleich das andere mitbedrohe. Daher habe der Mensch die intercentrale Bahn der beiden Blinzelreflexcentren so eingeschliffen, dass der Reflex überhaupt nie mehr einseitig bleibe.

Lidreflexe vom Nervus opticus.

§ 23. Der reflektorische Lidschluss ist eine äusserst zweckmässige Schutzvorrichtung für das Auge und wird sehr kräftig dann bewerkstelligt, wenn dem Auge theils durch Einfall zu grellen Lichtes Unbehagen oder Gefahr droht[1]), theils wenn plötzlich Gegenstände im Gesichtsfelde auftauchen, deren Fortbewegungsrichtung dem überraschten Individuum noch nicht bekannt ist. Meist treten auch im Verein mit diesem Lidschluss Fluchtbewegungen der Augen, Wegwenden des Kopfes und Oberkörpers, auch Abwehrbewegungen mit den Händen auf. Diese letzteren sind bei dem neugeborenen Kinde nur ganz rudimentär vorhanden. Hier finden wir lediglich einen reflektorischen Lidschluss und vielleicht Bewegungen des Kopfes.

Je nach der Richtung des einfallenden Lichtes wird die Kontraktion der Lidportion vom Orbicularis am Ober- und Unterlide mehr in Anspruch genommen. Gegen die Beleuchtung des Auges von oben ist dem Oberlide ein grosser Spielraum gegeben. Bei Beleuchtung von unten wird das untere Lid etwas gehoben, wie man an den für den Lichtreflex von unten ungewohnten Augen von Reisenden auf den Schnee- und Eisfeldern, oder bei Schauspielern auf der Bühne wegen der Prosceniumslampen sehen kann.

---

[1]) Die durch Einfall zu grellen Lichtes bewirkten intensiven Nachbilder können namentlich bei nervösen Individuen sehr lange störend das Sehen beeinflussen, andererseits kann durch dauernden Einfall zu intensiven Lichtes eine bleibende organische Veränderung in der Macula lutea mit Scotom hervorgerufen werden.

Den reflektorischen Lidschluss bei unvorhergesehenen Erregungen des Opticus benutzen wir zu diagnostischen Zwecken und zumeist dann, wenn es sich wie z. B. bei kleinen Kindern oder bei aphasischen oder benommenen Kranken, mit denen wir uns nicht verständigen können, um die Feststellung einer Hemianopsie handelt.

Zur Ausführung dieses Experiments muss die Blickrichtung des zu Untersuchenden geradeaus gerichtet sein. Während benommene Patienten meist in dieser Weise im Bette liegen, erscheint es bei Aphasischen oder bei kleinen Kindern nothwendig, durch einen vorgehaltenen Gegenstand zunächst die Blickrichtung des Patienten zu fixiren, um dann unvorhergesehen ein brennendes Licht oder einen hell glänzenden Gegenstand bald von der einen, bald von der anderen Seite im Gesichtsfelde auftauchen zu lassen. Auf Seiten des hemianopischen Gesichtsfeldausfalles wird dann der reflektorische Lidschlag ausbleiben, und keine Drehung der Augen und des Kopfes nach dem Lichte hin erfolgen, während von den noch funktionirenden Retinalhälften aus dies in prompter Weise vor sich geht. Dabei bleibt jedoch strenge zu beachten, dass man keinen Luftzug erregen und dadurch taktile Reize auslösen, noch durch zu nahes Heranbringen des Lichtes an die Wange und das Auge Wärmeempfindungen hervorbringen darf, weil sonst ein Reflex von Seiten des Trigeminus ausgelöst, und das Ausbleiben des Retinalflexes dadurch maskirt werden würde.

Dass dieser Reflexbogen zwischen Opticus und Facialis das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina durchläuft, scheint uns nach den Prüfungsergebnissen bei Hemianopischen im höchsten Grade wahrscheinlich. Bekanntlich sind die Hemianopsien zufolge von Hirnerkrankungen im Hinterhauptslappen und der intracerebralen optischen Leitung sehr viel häufiger, als die aus einer Zerstörung des Tractus opticus an der Basis hervorgegangenen. Würde nun die Erregung zur Erzeugung des Blinzelreflexes nicht das optische Wahrnehmungscentrum passiren, sondern ihren Weg durch die primären Opticuscentren nehmen, so würden wir bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen Reflex zur Diagnose der Hemianopsie gar nicht verwenden können, was aber den praktischen Erfahrungen zuwider läuft. Durch Sektionsbefunde, bei welchen vorher auf diese Verhältnisse geachtet worden war, würde die Frage leicht gelöst werden können.

Nur eine bis dahin vereinzelt gebliebene Beobachtung von Knies (74) steht dieser Annahme entgegen. Dieser beobachtete einen 12jährigen an urämischer Amaurose total erblindeten Knaben, bei welchem, ohne dass eine Spur von Lichtempfindung zum Bewusstsein kam, dann ein Lidschluss eintrat, wenn das Sonnenlicht direkt von vorn in das Auge geworfen wurde.

Die von Eckhard (75) gefundene Thatsache, dass nach Abtragung des Grosshirns beim Kaninchen das Phänomen des Lidreflexes vom Opticus aus nicht unterbleibt, dürfen wir nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

Das auffällige Klaffen der Lidspalte bei Blinden, das der Physiognomie derartiger Individuen ein so eigenthümliches Gepräge verleiht, steht offenbar auch mit dem Umstande in Zusammenhang, dass die dem gesunden Auge

fortwährend von der Retina zufliessenden und den Tonus des Orbicularis verstärkenden Reize hier völlig in Wegfall kommen.

Dass das auf Lichtreiz erfolgende Augenblinzeln wirklich durch Reizung des Opticus zu Stande kommt und nicht, wie einige behaupteten, auf einem vom Trigeminus unter chemischer Einwirkung des Lichtes auf die Endgebilde desselben eingeleiteten Reflexakte beruht, hat neuerdings Eckhard (75) wenigstens beim Kaninchen nachgewiesen; denn das Phänomen besteht nicht mehr weiter, wenn der Opticus der zu reizenden Seite mit Schonung des Trigeminus durchschnitten wird. Es kommt auch durch Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Opticus zu Stande, während es andererseits ausbleibt nach Durchschneidung des Trigeminus und Reizung des centralen Stumpfes dieses Nerven.

Indirekt wird ebenfalls noch vom Opticus aus ein reflektorischer Lidschluss bewirkt. Viele Menschen müssen, wenn sie aus dem Dunkeln ins Helle treten, niesen. Das Niesen ist aber stets mit einem kräftigen Lidschluss verbunden. Auch bei lichtscheuen, skrophulösen Kindern mit Cornealaffektionen tritt dieses Niesen mit vermehrtem Lidkrampf auf, wenn gewaltsam die Augen derselben geöffnet werden. Nach Donders (76) ist der Lidschluss für die intraoculare Blutcirkulation nicht ohne Bedeutung, weil der physiologische Blepharospasmus bei starkem Husten und Niesen als Regulator gegen den exspiratorischen Blutandrang dient. Trotz dieser Vorrichtung sehen wir dennoch bei Tussis convulsiva häufig eine Sugillation der Conjunctiva bulbi eintreten.

Mit Refraktionsfehlern behaftete Individuen gelangen auf empirischem Wege dahin, ihre Lider derartig zu verengern, dass nach Art einer stenopäischen Spalte dann nur noch die centralen, oder den centralen benachbarte Strahlen in das Auge einfallen, welche ja bekanntlich gar keine oder nur eine geringe Brechung erleiden. Durch diese Abblendung wird das Bild zwar dunkeler, aber doch deutlicher, und sehen wir bei allen Individuen mit hochgradigen Refraktionsfehlern diese Form des Kneifens zur Anwendung gelangen. Bei anderen, welche beim Blinzeln die Lidspalte nicht so weit verengern, dass durch die schlitzförmige Einstellung derselben eine stenopäische Spalte gebildet wird, übt die Innervation bestimmter Muskelgruppen des so komplizirt gebauten Orbicularis, wie wir später sehen werden, einen Druck auf den Augapfel aus, wodurch ein vorhandener astigmatischer Bau gemindert, oder selbst korrigirt werden kann. Diese Selbsthülfe wird ebenfalls auf empirischem Wege erlangt. Durch häufige Anwendung werden die Bahnen aber dermassen eingeschliffen, dass diese Kontraktionen später fast reflektorisch erfolgen.

Lidreflexe vom Trigeminus.

§ 24. Noch häufiger als von der Retina sehen wir von der Bulbusoberfläche her den M. orbicularis reflektorisch erregt werden. Schon sehr geringe sensible Reize, wie sie durch die Verdunstung der Flüssigkeit von der Bulbus-

oberfläche und durch die angeflogenen Staubtheilchen bedingt werden, lösen physiologisch den gewöhnlichen Lidschlag aus, der bei vermehrten Reizzuständen der Conjunctiva und Cornea noch häufiger und intensiver erfolgt. Diesem zwischen Trigeminus und Facialis bestehenden Reflexverhältnis liegt daneben auch die Feuchterhaltung der Hornhautoberfläche ob. Bei jedem Lidschlage werden die auf derselben haftenden Staubtheilchen weggekehrt, und wird die Hornhaut mit einer gleichmässigen Schichte von Thränenflüssigkeit von dem gleichen Brechungsindex, wie sie selbst, überzogen, und dadurch ein Ausgleich derjenigen Unebenheiten bewirkt, welche temporär durch das Abfallen der Epithelzellen entstanden waren. Die Feuchtigkeiten, mit welchen die Epithelschicht der Cornea fortwährend in Berührung ist, lassen bei normalem Lidschlage eine Verhärtung und Trübung wie an den Epidermiszellen nicht zu Stande kommen.

In schweren fieberhaften Krankheiten ist der Lidschlag überhaupt wegen Darniederliegens des Sensoriums vermindert, und bei somnolenten Kranken ganz aufgehoben, weil Empfindungen peripherer Reize nicht mehr zu Stande kommen. In der halbgeöffneten Lidspalte sammelt sich dann auf dem unteren Hornhautsegment zäher Schleim und vertrocknetes Epithel, was einem Mindererfahrenen als Ulcus corneae oder Keratitis e lagophthalmo imponiren möchte. Dies ist ein Symptom übelster Vorbedeutung.

Es nimmt nicht Wunder, dass ein so ausgeschliffenes Reflexverhältnis bei neuropathisch angelegten Individuen selbst auf geringe den Opticus oder Trigeminus treffende Reize sehr häufig in excessiver Weise durch Krampfzustände des Orbicularis antwortet.

Was die Sensibilitätsverhältnisse der Hornhaut und Conjunctiva anbelangt, so hatten wir in § 4 bei Besprechung der Lidnerven das Nähere angeführt. Es darf hier noch nachgetragen werden, dass nach Nagel (77) der Lidschlussreflex bei Berührung der Cornea und Conjunctiva mit einem warmen Gegenstande viel weniger stark auftritt, als bei Berührung mit einem kalten. Eine Berührung an Stellen der Cornea und Conjunctiva, welche zur Empfindung unfähig sind, erzeugt niemals Lidschlussreflex. Den Berührungsreflex der Cornea und Conjunctiva untersucht man am besten mit einem spitzen Pinsel an einem langen und schmalen Stiel, wobei man verhüten muss, das Bild desselben im Gesichtsfelde auftauchen zu lassen, um jede plötzliche Erregung des Opticus auszuschliessen.

Möbius (78) hat bei zahlreichen Gesunden die Reflexe bei Berührung der Conjunctiva geprüft. Diese sind bei Kindern und jugendlichen Personen fast immer lebhaft: rasches Zukneifen der Augen, bezw. Fluchtbewegungen des Kopfes. Mit zunehmendem Alter nehmen dieselben allmählich ab. Im Gegensatz zu W. A. Nagel (77) hat er nie bei Gesunden eine umschriebene Unempfindlichkeit beobachtet. Immer erhielten sich beide Augen gleich; die reflektorische Bewegung wurde um so lebhafter, je näher der Cornea die Berührung stattfand. Dagegen konnte Möbius bei einem Falle von Ophthalmoplegia externa eine regionäre Anästhesie der Hornhaut mit Ausbleiben der

Reflexe beobachten. Berührte man mit einem stumpfen Gegenstande die Conjunctiva oder gar die Cornea links, so erfolgte lebhaftes Zukneifen des Auges bezw. Wegziehen des Kopfes. Am rechten Auge bewirkte Berührung der medialen Hälfte der Cornea, der medialen Conjunctiva bulbi und der Conjunctiva des unteren Lides keinen Reflex. Wir heben hierbei noch einmal hervor, dass nach den Untersuchungen von Nagel (77) sowohl die Temperatur- wie die Berührungsreize an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, an anderen gar nicht wahrgenommen werden, und dass die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea bei den einzelnen Individuen wechsele. Zustände der Entzündung verändern die Sensibilität der Hornhaut überhaupt.

Die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Conjunctiva, hauptsächlich des linken Auges, soll bei Hysterischen so konstant sein, dass sie nach Briquet als ein charakteristisches Zeichen der Hysterie betrachtet werden könne. Dabei ist aber nach Gilles de la Tourette (79) die Hornhaut selten auf ihrer ganzen Fläche unempfindlich. Nach diesen Autoren wäre auch in den Fällen, bei welchen die Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva eine vollständige gewesen sei, der oculo-palpebrale Reflex auch nicht mehr zu erzeugen gewesen, während aber bei Berührung mit einem Stück Papier die Thränensekretion ebenso reichlich, als bei vorhandener Sensibilität sich erwiesen hätte.

Die als Stellwag'sches Zeichen bekannte Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlags bei der Basedow'schen Krankheit, mag zum Theil auf Verminderung der Hornhautempfindlichkeit beruhen, da ja bei Nervösen derartige Hypästhesien relativ häufig sind, und ein hochgradig nervöser Zustand fast regelmässig bei Basedow'schen Patienten gefunden wird. Da aber, wie Stellwag selbst gefunden hat, das Seltenerwerden des unwillkürlichen Lidschlags der Anästhesie der Hornhaut oft vorausgeht, und eines der frühesten Symptome des Morb. Basedowii ist, kann das Stellwag'sche Zeichen nicht von der Hornhautanästhesie allein bedingt werden. Sattler (80) will es auf eine Läsion derjenigen Reflexcentren zurückgeführt wissen, von welchen aus die von der Netzhaut und den Empfindungsnerven der Bindehaut und Hornhaut zu den motorischen Apparaten der Lider ausstrahlenden Reflexe beherrscht werden.

G. Savage (92) berichtet von einer 25jährigen nicht belasteten Schneiderin, dass dieselbe eine wunderbare Fähigkeit hatte, ihre Augen offen zu halten, ohne zu zwinkern. Savage konnte die Papille über eine halbe Stunde mit dem Augenspiegel beobachten, ohne dass Patientin blinzelte. Dieselbe litt an schweren hysteroepileptischen Anfällen. Während derselben waren die Pupillen eng, und die Bindehäute weniger empfindlich als für gewöhnlich.

§ 25. Man sollte meinen, dass bei den gewöhnlichen peripheren Facialislähmungen der reflektorische Lidschlag auf Seiten der Lähmung ganz in Ausfall komme. Diese theoretische Forderung stimmt aber nicht mit der praktischen Erfahrung überein; denn nach unseren Beobachtungen findet stets mit dem ausgiebigen Lidschlag des gesunden Auges gleichzeitig ein mehr oder minder

deutliches Zucken des Oberlides der gelähmten Seite statt. Diese Zuckung könnte man durch das event. Vorhandensein noch leitungsfähiger Fasern auf der erkrankten Seite erklären; andererseits darf man aber nicht vergessen, dass nach der Ansicht vieler Autoren jeder Orbicularis mit beiden Gehirnhälften in Verbindung steht und somit besser innervirt ist, als das übrige vom Facialis innervirte Muskelgebiet. Da wir jedoch in einem Falle von operativer, kompleter, nicht wieder verheilter Trennung des peripheren Facialis, auf der aktiv und auf elektrische Reizung völlig unbeweglichen Seite, jene zuckende Bewegung der Oberlids synchron mit dem Lidschlag der normalen Seite erfolgen sahen, so muss hierfür noch eine andere Erklärung gesucht werden. Wahrscheinlich erfolgt gleichzeitig mit der Kontraktion des Orbicularis eine Erschlaffung des antagonistisch wirkenden Levator. Da dieselbe gewohntermassen doppelseitig auftritt und von sehr kurzer Dauer ist, so beginnt im Moment der Orbiculariskontraktion der gesunden Seite das Oberlid auf der gelähmten Seite etwas zu sinken, wird aber durch den alsbald wiederum wirkenden Tonus des Lidhebers auch gleich wieder gehoben. Dieser ganze Vorgang tritt als leichte Zuckung in die Erscheinung.

Bei Affektionen des Trigeminus fehlt der Erregungszufluss von diesem Nerven, und erscheint die Zahl der in der Zeiteinheit erfolgenden Lidschläge vermindert. Der willkürliche und der vom Opticus aus reflektorisch erfolgende Lidschlag ist erhalten. Da der gewöhnliche Lidschlag meist zufolge leichter Reize aus dem Trigeminusgebiet erfolgt, so erscheint nach Lähmungen des Opticus die Zahl der Lidschläge kaum vermindert, wohl aber macht sich, wie wir dies vorher erwähnten, durch Klaffen der Lidspalte eine Verminderung des Orbicularistonus bemerklich.

§ 26. Bezüglich der Mechanik des Lidschlages und der Darstellung der verschiedenen Formen desselben, müssen wir den anatomischen Verhältnissen des Musc. orbicularis etwas näher treten. Wie schon früher erwähnt, zerfällt der so komplicirt gebaute Musc. orbicularis in eine orbitale und eine palpebrale Portion.

Der reflektorische Lidschlag und das Kneifen des Auges vollziehen sich für gewöhnlich nur in der Palpebralportion dieses Muskels, und tritt die Orbitalportion meist nur dann in Thätigkeit, wenn die reflektorischen Reize stärker sind, oder wenn es darauf ankommt durch Herbeiziehung der Haut von allen Seiten nach der Lidspalte einen möglichst festen Schluss des Auges zu ermöglichen. Indem sich bei diesem Vorgange die Haut der Lider in zahlreiche Falten legt, wird die Bedeckung des Auges in zweckmässiger Weise verdickt, und damit der Schutz desselben vermehrt. Auch gerathen Theile der orbitalen Partie sehr häufig bei den psychischen Reflexen im Verein mit dem M. malaris, dem M. corrugator supercilii und den übrigen Gesichtsmuskeln in Kontraktion.

Wir unterscheiden demnach den gewöhnlichen Lidschlag (reflektorisch meist durch Erregungen vom Trigeminus aus bedingt), das Kneifen bei Blendung, resp. zur Herstellung einer stenopäischen Spalte oder Verbesserung

von Refraktionsfehlern, und den festen Schluss der Augen bei drohenden Gefahren und bei Affekten.

Wiewohl beim Lidschluss eine Verkürzung der Lidspalte in der Richtung vom äusseren zum inneren Lidwinkel hin stattfindet, so wird doch durch das Vorhandensein des äusseren und inneren Lidbandes verhindert, dass der Musc. orbicularis die Lidspalte auf eine runde Oeffnung zusammenschnüre, worauf ja die Wirkung eines jeden Kreismuskels zunächst abzielt.

Den Mechanismus des Lidschlages studiren wir am besten bei hochgehobener Augenbraue unter starker Kontraktion des Frontalis. Hat unsere Lidhaut von Hause aus die normale Länge, dann gelingt uns trotz dieser Frontaliskontraktion doch ein vollständiger Lidschluss. Dabei geht der Schluss des medianen Theils der Lidspalte sehr viel leichter von Statten, als der der übrigen. Die dabei fest geschlossene und stärker verkürzte Lidspalte bildet eine leicht S-förmig gekrümmte Linie. Alle neu entstehenden Falten und Furchen konvergiren nach dem inneren Lidwinkel. Dabei ist der äussere Augenwinkel gesenkt, der untere Lidrand ist im medianen Theile gehoben[1]). Die Lidspalte ist im ganzen stark verkürzt. Die Plica semilunaris die Thränenkarunkel und der Thränensee sind verschwunden. Der den Thränensee kontourirende Theil der Lidränder ist stark verkürzt, oberes und unteres Lid berühren sich hier. Die Infraorbitalfurche ist im lateralen Theile dem unteren Lidrande genähert. Um den inneren Augenwinkel hat sich, unten stärker als oben, ein System von Falten gebildet, welche gegen den unverrückten Augenwinkel hin konvergiren. Die übrigen, bei offenem Auge vorhandenen Falten und Furchen sind nur insofern modifizirt, als es sich durch die Anspannung des Stirnmuskels erklärt. Die Cilien beider Lider werden nach dem inneren Augenwinkel hin verschoben. Der innere Lidwinkel bleibt unverrückt. Diese Art des Lidschlusses ist wesentlich diejenige, welche bei dem gewöhnlichen unwillkürlichen Lidschlag eintritt.

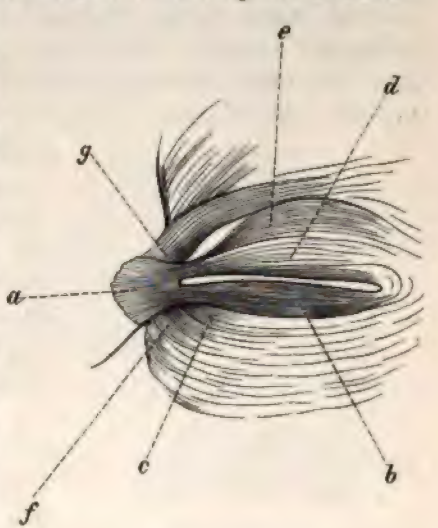


Fig. 10a nach Gad.

Linkes Auge: Vorderansicht. *abcde* = epitarsale Partie der Palpebralportion des m. Orbicularis. *fg* = peritarsale Partie.

Nach Gad (81), welcher an der palpebralen Portion des Orbicularis eine epitarsale und eine peritarsale Partie (Figur 10b und 11b) unterscheidet, stellen sich die hier in Betracht kommenden Verhältnisse folgendermassen dar.

---

[1]) Sehr deutlich treten diese Verhältnisse an Figur 16 zu Tage, wo es sich um eine doppelseitige, in der Besserung begriffene Facialisparese handelt.

Die auf breiter Fläche (*a* Fig. 10*a*) über dem Thränensack und an der Crista lacrymalis aufsitzenden und einen verhältnismässig starken Bauch darstellenden Bündel des epitarsalen Theils konvergiren nach dem inneren Lidwinkel, wo sie sich in je eine Portion für das obere und untere Lid sondern. Die am Augenwinkel zunächst entspringenden Fasern enden in der Haut des den Thränensee begrenzenden Theils der Lidränder. Die übrigen Fasern stellen zwei Muskelbäuche dar, welche am inneren Augenwinkel sehr niedrig, dafür aber um so dicker sind, und welche, nachdem sie gewissermassen hier eine Enge passirt haben, breit, dafür aber um so dünner die Lidknorpel überziehen. Die Enge wird dadurch gebildet, dass die am weitesten von der Lidspalte entfernt verlaufenden Fasern (*c* u. *e* Fig. 10*a* u. 11*a*) oben in grösserer Zahl als unten, ihren Ursprung an den beiden lateralen Schenkeln des inneren Lidbandes nehmen. Wegen der geringen Höhe des unteren Tarsus bleibt aber die untere Portion geschlossener, als die obere, welche sich nicht nur über den höheren Tarsus, sondern lateral auch noch etwas darüber hinaus ausbreitet, sodass sie den äusseren Augenwinkel in weit geringerer Stärke erreicht, als die untere Portion. Hieraus erklärt sich die Senkung des äusseren Augenwinkels beim Lidschluss. Der gewöhnliche Lidschlag geschieht nun nach den Untersuchungen Gad's (81) ausschliesslich durch den epitarsalen Theil des Lidringmuskels.

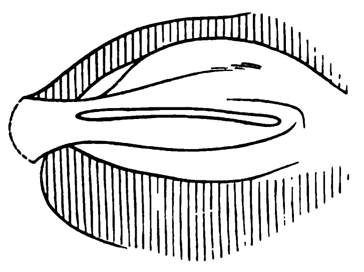


Fig. 10 b.
Epitarsale Partie: nicht schraffirt; peritarsale Partie: schraffirt.

Eine von dieser Art des Lidschlags gründlich verschiedene ist diejenige, welche ausgeführt wird, wenn man zu starkes Licht abblenden will, oder wie man sie die meisten Menschen ausführen sieht, wenn man ihnen sagt, sie sollen das Auge nicht ganz zukneifen. Hier zeigen alle Falten unterhalb des Auges eine Krümmung, deren Konvexität nach dem inneren Winkel gerichtet ist, während bei der vorhin erwähnten Form die Enden aller gebildeten Falten nach dem inneren Augenwinkel konvergiren. Ferner, während dort das obere Lid und der laterale Theil des unteren stark gesenkt waren, ist hier das untere Lid gehoben, das obere kaum gesenkt. Die Cilien jedes Lides werden bei letzterer Bewegung nach innen gezogen, die den Thränensee begrenzenden Theile der Lidränder behalten ihre Länge, die Thränenkarunkel wird nicht nach innen verschoben, der Thränensee wird nicht früher geschlossen, als die übrige Lidspalte. Der Orbitaltheil des oberen Lides wölbt sich stärker, als bei dem offenen Auge über den oberen Lidrand herab, und diese Wölbung erstreckt sich über den lateralen Augenwinkel hinaus. Die Haut auf dem unteren Lid ist ebenfalls nicht straff gespannt, sondern etwas vorgewulstet. Sehr charakteristisch für diese Art des Lidschlusses ist es, dass die sich mehr und mehr nähernden Lidränder von oben und unten nahezu gleiche Stücke der Pupille ver-

decken, während bei der anderen Art die Pupille sehr bald hinter dem oberen Augenlid verschwindet.

Diese Form des Lidschlusses wird durch den peritarsalen Theil der palpebralen Lidportion des Orbicularis bewirkt. Der mediale Vorsprung des peritarsalen Theils des Lidringmuskels ist oben und unten verschieden. Von dem inneren Lidbande im engeren Sinne entspringt nur ein allerdings starkes Muskelbündel der unteren Portion und zwar von dem lateralen Drittheil der unteren vorderen Kante. Dieses Bündel *f* (Fig. 10a u. 11a) verstärkt am unteren Lid die Fuge für den Durchtritt der epitarsalen Fasern in die Tiefe. Die übrigen peritarsalen Fasern (f^1 Fig. 11a) des unteren Lides entspringen aus dem einspringenden Winkel zwischen innerem Lidband und vorderem Abschnitt der Thränensackwand. Die peritarsalen Fasern des Oberlids *g* (Fig. 10a u. 11a) entspringen aus dem entsprechenden Winkel über dem

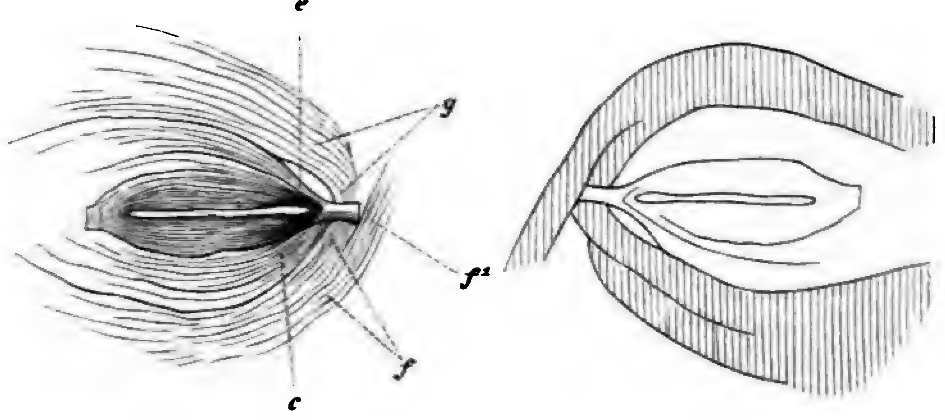


Fig. 11a nach Gad.

Linkes Auge: Hinteransicht. *fg* = peritarsale Partie der Palpebralportion des M. orbicularis. *c c* = epitarsale Partie.

Fig. 11b.

Epitarsale Partie: nicht schraffirt. Peritarsale Partie: schraffirt.

Lidband und zwar so, dass zwischen ihnen und den vom freien oberen Lidbandschenkel entspringenden Fasern eine Lücke bleibt. Ein Theil der Fasern dieses Muskels entspringt auch von der Kuppe des Thränensacks.

Nach Henle (85) hat die Palpebralportion des Orbicularis im erschlafften Zustande einen in doppeltem Sinne bogenförmigen Verlauf; die Fasern des oberen Augenlids sind durch die Wirkung des Levator palpebrae aufwärts konvex, die Fasern des unteren Augenlides durch ihre eigene Schwere, wenn auch in sehr geringem Grade, abwärts konvex, und beide durch die Spannung, die ihnen der Augapfel ertheilt, vorwärts konvex. Der Effekt ihrer Zusammenziehung ist also zunächst Senken des oberen, geringes Aufsteigen des unteren Augenlides und Druck auf die Oberfläche des Augapfels.

Die Portio orbitalis des Lidkreismuskels liegt peripher von der Palpebralportion, aber unmittelbar sich an dieselbe anschliessend auf dem Augenhöhlenrande und dessen Umgebung auf. Die Orbitalportion zieht die Haut aus der

3*

Umgebung der Lider zusammen und gestattet damit unter Gesammtwirkung des Orbicularis den festen Schluss der Lidspalte. Nach Merkel (86) verkürzt sich die Orbitalportion des Orbicularis für sich ganz allein, wie es scheint, niemals.

Ueber die Ausdrucksbewegungen und die dabei hauptsächlich in Bewegung tretenden Fasergruppen des Orbicularis hat Merkel l. c. eingehende Beobachtungen angestellt. Dieselben hier anzuführen, würde zu weitgehend sein. Diejenige Partie des Muskels, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegt, wird Musc. corrugator supercilii genannt. Sie kontrahirt sich meist mit dem medialen Theile des frontalis, führt die Augenbrauen gegen einander und vertieft die Stirnnasenfalte.

§ 27. Wenn auch nicht zu den Lidreflexen gehörend, so sind doch der Vollständigkeit halber noch folgende Reflexe anzuführen, welche von der Oberfläche der Cornea und Conjunctiva z. B. bei Ausspritzen des Bindehautsackes, Einträufelungen in denselben etc. ausgelöst werden.

Feilchenfeld (82) zählt, abgesehen von dem Schlusse der Lidspalte folgende auf:

1. Eine ungefähr fünf Sekunden währende Unterbrechung der Athmung nach vorhergehender einmaliger, tiefer Inspiration, oder wiederholte, schnell aufeinander folgende saccadirte Athmung.
2. Auslösung einer Schluckbewegung.
3. Ein Niesen.
4. Ein Schmeckreflex.

Bei Zustandekommen dieser Reflexe kommt als centripetale Bahn der sensible Theil des Trigeminus in Betracht, die centrifugale bilden die motorischen Nerven, welche zu den betreffenden Organen führen.

Diese Reflexe treten besonders bei Kindern auf und bei solchen Erwachsenen, welche den Ausdruck ihrer Affekte nicht oder nur wenig zu beherrschen gelernt haben. Man findet sie demgemäss bei Frauen häufiger als bei Männern, bei Landleuten öfters als bei Städtern, bei Ungebildeten zahlreicher als bei Personen, welche durch ihre Bildung oder sociale Stellung sich eine gewisse Selbstbeherrschung haben angewöhnen müssen. Ausserdem findet man, dass bei öfter wiederholter Ausspülung des Conjunctivalsackes bei Erwachsenen die zuerst beobachteten Reflexerscheinungen seltener und bald ganz unterdrückt werden, während das bei Kindern auch, aber weniger häufig der Fall ist. Zu trennen von den specifischen Reflexen sind diejenigen Bewegungen, welche sich als Ausdruck der unangenehmen Empfindung darstellen, die das Ausspülen verursacht. Es gehören dazu, Abwehrbewegungen mit den Händen, Zurückzucken mit dem Kopfe und Ausweichen der Bulbi nach oben.

Christiani fand auf Reiz der Augenhöhlenzweige des Trigeminus, Athmungsstillstand, der aber im Gegensatz zur Mehrzahl der Beobachtungen Feilchenfelds in der Exspiration eintrat.

P. Guttmann (83) erwähnte bei Besprechung eines Falles von Atropinvergiftung bei einem 4jährigen Kinde, dass durch Berührung der Cornea

nicht Lidschluss, sondern Athmungsstillstand für 5 bis 9 Sekunden ausgelöst wurde.

Dem gegenüber beobachtete Murri (84), dass die Respirationspausen bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen durch Oeffnen der Augenlider willkürlich abgekürzt werden konnten.

Kapitel IV.

Die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus.

a) Mitbewegung zwischen dem Levator palpebrae und den Hebern und Senkern des Bulbus.

§ 28. Nachdem der Nervus oculomotorius den Sinus cavernosus durchsetzt hat, tritt er in zwei Aeste getheilt durch die Fissura supraorbitalis in die Augenhöhle. Der kleinere obere Ast versorgt nun gemeinsam den Musc. levator palpebrae und den Musc. rectus superior.

Der Musc. levator palpebrae (Figur 8, 6) ist der eigentliche Heber des Oberlides. Er entspringt in der Periorbita über dem Foramen opticum, liegt in seinem Verlaufe nach vorn dem Musc. rectus super. auf und geht in eine fibröse, fächerförmige Platte über, welche mit ihren vorderen, rein bindegewebigen Fasergruppen (Figur 8, 6*a*) vor der vorderen Fläche des Tarsus herabläuft und sich zur Haut des Lides begiebt. Mit einer zweiten, vorzugsweise aus glatten Muskelfasern bestehenden Schicht (Figur 8, 6*b*), dem Musc. palpebralis superior, heftet er sich an den oberen Rand des Tarsus an. Durch den Tonus des Musc. levator palpebr. und den Tonus des Musc. palpebralis sup. wird im wachen Zustande das Oberlid in die Höhe gehalten. Gleichzeitig mit dem Heben desselben wird die Lidhaut durch die Insertion der fibrösen Platte (6*a*) entsprechend dem oberen Tarsusrande tief in die Orbita zurückgezogen und bildet den Sulcus orbito-palpebralis (Fig. 1*b*). Dabei faltet sich die lockere, zwischen ihm und dem Orbitalrand befindliche Hautpartie, sodass ein Wulst entsteht, welcher oft den Tarsaltheil des Oberlides bedeckt, selbst bis zu den Wimpern reichen und durch seine Schwere den Bewegungen des Auges nach oben hinderlich werden kann. Erheben wir unbefangen unsere Blickebene aus der Geneigten in die Horizontale oder darüber hinaus, oder senken wir dieselbe, so erfolgt stets eine Mitbewegung des Oberlides, welche die Bewegungen des Bulbus um seine horizontale Achse begleitet. Diese Be-

wegung geschieht unter normalen Verhältnissen stets gleichmässig auf beiden Augen und in gleicher Stärke. Sie ist in hohem Grade zweckmässig, insofern durch die Hebung der Lider beim Blick nach oben das Gesichtsfeld frei gehalten wird, während bei der Senkung der Blickebene das Lid herabsinkt, um die sonst zu weit klaffende Lidspalte vor dem Reize der Austrocknung zu bewahren.

Diese gemeinsame Aktion des Levator palpebrae einerseits und des Rectus super. und obliquus infer. anderseits erreicht in einer gewissen Höhe ihre Grenze. Wollen wir jetzt die Blickebene noch mehr heben, dann müssen wir die Augen „aufreissen". Es macht dann der Levator noch eine letzte Anstrengung, wobei der Musc. frontalis sich ebenfalls kontrahirt, um durch Hinaufziehen der Augenbraue die Haut des Oberlides zu heben und dadurch



Fig. 12.



Fig. 13.

H. M. Links: Lähmung des Facialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

die Arbeit des Levator zu erleichtern. Das untere Lid wird dabei mechanisch etwas mitgehoben [Lang und Fitzgerald (87)]. Das Aufreissen der Augen ohne gleichzeitige Innervation der Mm. frontales gelingt uns nur schwer, und wir müssen diese isolirte Bewegung des Oberlides erst besonders einüben. Dass dabei die forcirte Anstrengung des Levator noch durch die glatten Palpebralmuskeln unterstützt wird, scheint folgende Beobachtung zu beweisen. Bei einem Manne mit einer linksseitigen totalen Ophthalmoplegie, zugleich mit linksseitiger Lähmung des Facialis und Trigeminus und leichter Protrusio bulbi gelang bei äusserster Willensanstrengung nur eine ganz minimale Hebung des linken Oberlides (siehe Figur 12). Sobald aber das gesunde rechte Auge ad maximum gehoben wurde, hob sich auch das Oberlid des linken Auges etwa bis zur Mitte der Cornea (siehe Figur 13). Da der Oculomotorius voll-

lig gelähmt war, der linke Frontalis aber wegen Lähmung des linken alis das Oberlid nicht in die Höhe ziehen konnte, war die Oeffnung der palte wohl lediglich nur auf Erregung der glatten Palalmuskel zurückzuführen. Nur g wurde dabei das nasale Ende linken Augenbraue durch den von der rechten Stirnhaut oben gezogen. Dieses physioche Verhältniss des Levator len Hebern des Bulbus wird anatomisch unterstützt durch dem M. levator und M. rectus riorgemeinsamen Fascienzipfel ır 8, 6c), welcher in der oberen chlagsfalte der Conjunctiva anheftet. Ausserdem sollen nach Merkel (86) die Palaltheile des Musc. orbicularis Heben und Senken der Blicke mit betheiligt sein, indem die Palpebralportion des Oberkontrahirt, wenn man zu n sieht, die des Unterlides beim Emporsehen.



Fig. 14.
A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick gerade aus.

Auch bezüglich kongenitaler mungsbildungen treten die n Beziehungen des Levator en Bulbushebern hervor, denn der angeborenen Ptosis ehr häufig die Unmöglichkeit nüpft, nach aufwärts blicken önnen. Bei einer gewissen hl einschlägiger Fälle ist dies alten allerdings nur ein schein-, weil die betreffenden nten wegen der Ptosis nie e Lage gekommen waren, den is zu heben. Hier sieht man bei energischer Aufforderung nach mechanisch erfolgter ng der Augenlider Bewegungen Augapfels nach oben eintreten, welche durch Uebung noch leicht weiter entelt werden könnten. In Figur 14 und 15 ist ein derartiger Fall abgebildet.



Fig. 15.
A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick nach oben.

Diese gemeinschaftliche Aktion des Levator palpebrae und Rectus superior wird vielleicht von einem bestimmten Koordinationscentrum aus geleitet. Gleichzeitige Lähmung dieser Muskeln bei Unversehrtheit aller übrigen könnte daher als associirte Lähmung aufgefasst werden, und ist auch klinisch folgender Fall von Kahler und Pick (88) beobachtet worden. Bei linksseitiger Hemiplegie bestand rechtsseitige Lähmung des Levator, des Rectus superior und Obliquus inferior. Die Autopsie ergab eine Schwellung und Erweichung des rechten Grosshirnschenkels, besonders des Fusses; von den Oculomotoriuswurzeln waren auf der gleichen Seite zum grösseren Theile nur die hinteren Wurzelbündel betroffen.

Da der Levator aber nicht bloss den Hebern des Bulbus derselben Seite, sondern auch dem Levator der anderen Seite associirt ist, denn beide Augen werden gleichzeitig aufgeschlagen, so kann daher auch eine isolirte Lähmung beider Lidheber auftreten, wie in Dujardins Falle (89), wo bei einem 22jährigen männlichen Individuum ohne nachweisbaren Grund eine Ptosis isolée bilatérale aufgetreten war. Umgekehrt sind Fälle beobachtet worden, wo bei erhaltener Beweglichkeit der Augenlider die Heber beider Bulbi gelähmt waren. So erzählt Nieden (90) folgenden Fall:

Ein Bergmann, welcher vor einem Jahre einen einmaligen epileptischen Anfall gehabt hatte, erlitt plötzlich beim Bücken Verdunkelung beider Augen. Die Sehschärfe betrug beiderseits kaum 1/20, das Gesichtsfeld war sehr stark eingeschränkt, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Der Blick konnte auf beiden Augen nicht über die Horizontale erhoben werden. Wurde behufs Fixation eines über der Horizontalen gehaltenen Objekts der Kopf gehoben, so folgten die Augen nicht in der Richtung nach oben nach. Wurde das zu fixirende Objekt noch weiter gehoben, so bemühte sich Patient krampfhaft, die Lidspalte durch Hebung des oberen Lides und Verkürzung der Stirnhaut zu erweitern, ohne indess die leisesten Zuckungen in dem das Auge nach oben drehenden Rect. sup. und Obliq. infer. auszulösen. Der Patient wurde geheilt.

Einen analogen Fall beschreibt Kahler (91): Ein 35jähriger Mann zeigte rechtsseitige Hemiplegie nach Apoplexie, rechtsseitige unvollständige Hemianästhesie und sekundäre Kontraktur in den gelähmten Gliedern. Beide Bulbi waren symmetrisch um ihre transversale Achse nach abwärts gedreht, sodass schon bei normal geöffneten Augen beiderseits der obere Cornealrand unmittelbar am Augenlidrande stand. Der Kranke hielt, um seine Blickebene möglichst horizontal zu stellen, den Kopf weit zurückgebeugt. Beim Versuch, nach aufwärts zu blicken, machten die Bulbi leichte, zuckende Rotationsbewegungen, rührten sich aber nicht von der Stelle. Dagegen wurden die oberen Lider stark gehoben, wodurch ein auffallendes Klaffen der Lidspalte entstand. Ausser der genannten Augenbewegung fanden alle übrigen Bewegungen sicher statt.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall: Ein nicht belasteter, 30jähriger Bureaubeamter hatte öfter des Morgens über Erbrechen und Schwindel geklagt,

Plötzlich fiel er eines Tages, ohne das Bewusstsein verloren zu haben, auf die rechte Seite. Darauf Benommenheit und leichte Delirien. Abends Sensorium wieder ganz klar. Lues, Potatorium, Unfall nicht nachweisbar.

Während die oberen Lider mühelos gehoben werden können, bleiben die Bulbi auch bei der grössten Anstrengung, nach oben zu sehen, unbeweglich in der Primärstellung stehen, und die Sklera oberhalb der Cornea wird beträchtlich entblösst. Wiederholt man die Aufforderung, nach oben zu blicken, so treten unruhige seitliche, aber koordinirte Bewegungen der Bulbi auf.

Die übrigen Bulbusbewegungen sind frei. Die rechte Pupille lichtstarr, reagirte schwach bei Konvergenz, die linke normal. Fundus oculi normal.

Im Uebrigen fand sich eine linksseitige Hemianästhesie; Herabsetzung der groben Kraft der linken oberen Extremität, welche zugleich ataktisch war. Parese des linken Mundfacialis. Die Sehnenreflexe waren auf der linken Seite gesteigert (Fussclonus); die Hautreflexe herabgesetzt gegen rechts.

Gehör, Geschmack normal, besonders Geruch links herabgesetzt gegen rechts. Eine Hemianopsie bestand nicht.

Wenn auch die Existenz eines Associationscentrums für die Bulbusheber und den Levator durch die eben erwähnten Fälle an Wahrscheinlichkeit gewinnt, so muss dem doch immer entgegengehalten werden, dass bei der Seltenheit einschlägiger Kasuistik die eben erwähnten Fälle als eine Nuklearlähmung aufgefasst werden könnten, welche durch zufällige Kombination erkrankter Muskelkerne die Lähmung eines supponirten Associationscentrums vorgetäuscht haben dürfte. Anderseits muss aber auch hervorgehoben werden, dass die Annahme einer derartigen Centralstation überflüssig erscheint, denn da aus Gründen der Zweckmässigkeit beim Blick nach oben das Oberlid von Kindesbeinen an ebenfalls gehoben wird, so ist die gemeinschaftliche Innervation der Bulbusheber und des Levator dem Menschengeschlecht gerade so zur Gewohnheit geworden, wie die gleichzeitige Innervation der Recti interni und des Accommodationsmuskels beim Nahesehen.

Am allerwahrscheinlichsten beruht jedoch die Mitbewegung zwischen dem Oberlid und den Bulbusbewegungen um die horizontale Achse auf jener vorhin geschilderten mechanischen Verknüpfung des M. levator und Rectus super., auf deren Besprechung wir nachher noch näher eingehen werden.

§ 29. Ebenso wie nun für gewöhnlich beim Blick nach oben die Bulbusheber und der Levator palpebrae gleichzeitig innervirt werden, werden diese Muskeln beim Blick nach unten auch gleichzeitig erschlafft. Ueber eine merkwürdige Lockerung dieses Verhältnisses berichtet J. Brixa (93). Bei einem kräftigen Manne wurde folgende Erscheinung bemerkt. Wies man den Patienten an, langsam von der Primärstellung nach aufwärts zu schauen, dann blieb das Auge zunächst noch stille stehen. Es hob sich aber sofort das Oberlid, sodass ein breiter Streifen Sklera über der Hornhaut erschien, dann erst folgte der Augapfel nach, und es wurde nun die Hornhaut vom Oberlide etwas bedeckt. Hiess man den Patienten nach abwärts schauen, so bewegte sich zunächst der Augapfel abwärts, während das Oberlid noch stehen blieb. Es wurde

wieder ein breiter Streifen Sklera sichtbar. Erst nachdem der Augapfel so viel als möglich gesenkt worden war, folgte auch das Oberlid, aber nur wenig, sodass es nicht bis zum oberen Hornhautrand gelangte.

Einen ähnlichen Befund erwähnt Koeppen (94). Beim Blick nach unten machte sich ein sehr deutliches und starkes Zurückbleiben des oberen Lides bemerklich. Nach einigen Sekunden machte dasselbe dann aber langsam ebenfalls die Bewegung nach unten mit. Blieben die Augen längere Zeit nach unten gerichtet, so tendirten die oberen Lider fortwährend in die gehobene Stellung zurück. Dieser Erscheinung, welche auch bei anderen Kranken,



Fig. 16.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Versuchter Lidschluss bei stärkstem Willensimpulse.

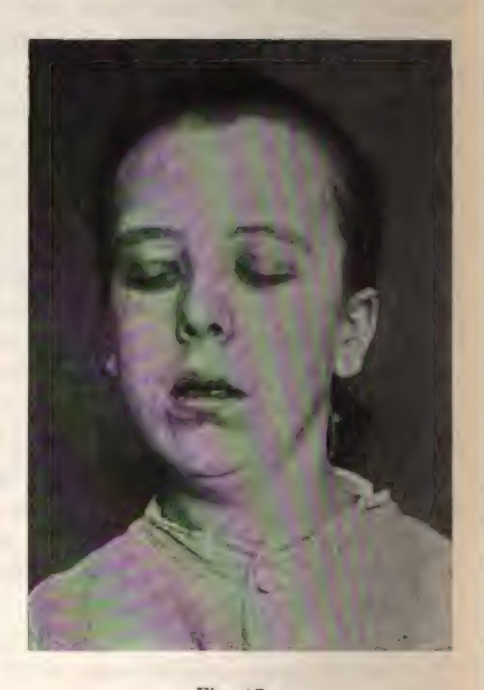


Fig. 17.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene.

jedoch nicht in so beträchtlichem Maasse, gefunden wurde, wurde die Bezeichnung Pseudo-Graefe'sches Symptom beigelegt. Mikroskopisch zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefässen durchsetzt.

§ 30. In merkwürdiger Weise tritt die Mitbewegung des Oberlides mit den Hebern und Senkern des Bulbus bei der kompleten Facialislähmung hervor. Bei einer Reihe von uns untersuchter Fälle mit Facialislähmung verengte sich selbst bei den stärksten Willensimpulsen die Lidspalte gar nicht oder nur ganz minimal. Liess man dagegen den vor dem Auge auf- und abbewegten Finger fixiren, so folgt das Oberlid der gelähmten Seite den Bewegungen der Blickebene gleichzeitig mit den Lidbewegungen des Auges der gesunden Seite.

Es wurde also jetzt anscheinend der M. levator erschlafft, während vorher bei willkürlich versuchter Kontraktion des Orbicularis keine Erschlaffung des Antagonisten eintrat. In Figur 16 und 17 finden wir diese Erscheinung photographisch wiedergegeben.

Fuchs (95) beobachtete einen Fall, bei welchem ein 24jähriges Mädchen durch einen Sturz im dritten Lebensjahre eine vollständige Lähmung des linken Nervus facialis davongetragen hatte. Dabei bestand eine Parese des motorischen linken Trigeminusastes und eine linksseitige Abducenslähmung. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte war normal, dagegen fiel ein ausserordentlich hoher Stand des linken Oberlides auf, welcher als eine antagonistische Kontraktur des Levator palpebrae aufgefasst wurde. Viel weiter als beim Versuche des Lidschlusses wird das obere Lid herabgebracht, wenn die Patientin nach abwärts blickt. Für sehr wahrscheinlich hält Fuchs, dass das Lid mechanisch mit herabgezogen wurde, weil es durch Fascienzüge (siehe Figur 8, 6*c*) mit dem Rectus superior in Verbindung stehe. Jedenfalls hat diese Erklärungsweise sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man annehmen darf, dass ebensoviel Menschen einseitig ihren Levator willkürlich nicht ererschlaffen können, als solche, welche einseitig nicht ihr Auge zu schliessen vermögen.



Fig. 18.
F. S. v. Graefe'sches Zeichen bei Morbus Basedowii.

§ 31. Ferner begegnen wir einer auffallenden Störung der Mitbewegung des Oberlides mit den Senkern des Bulbus bei dem Morbus Basedowii, bekannt unter dem Namen: von Graefe'sches Zeichen. Dasselbe äussert sich darin, dass beim Blick nach unten das Oberlid zunächst der Bewegung des Bulbus nicht folgt, sondern wie durch einen Spasmus zurückgehalten wird (vergleiche Figur 18), um dann ruckweise schwache Bewegungen nach unten hin auszuführen. Dabei erreicht aber schliesslich das Oberlid nicht jenen Tiefstand, welcher für die meisten Menschen gewöhnlich ist. Umgekehrt aber beim Blick nach oben folgt entweder gleich anfangs, oder von einer gewissen Höhe ab das Oberlid meist energischer, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, der Bewegung des Bulbus. Man könnte also nach dem Vorgange von Bruns (96) diese Erscheinung als eine Senkungsinsufficienz des Oberlides bei Senkung der Visirebene bezeichnen.

Bezüglich des Auftretens des v. Graefe'schen Phänomens ist zu bemerken, dass es beim Morbus Basedowii nicht allzu häufig gefunden wird.

Wenn auch A. Lewin (97) in 55,5% der Fälle demselben begegnet sein will, so konnten doch Hill Griffith (98) nur in 13,3% der Fälle, H. Pässler (99) in 17,6% und S. West (100) nur in 14,0% der Fälle von Basedow diese Erscheinung konstatiren.

Beim Morbus Basedowii wird das v. Graefe'sche Phänomen fast immer doppelseitig gefunden. R. Hitschmann (101) und Percy Friedenburg (102) begegneten demselben in je einem Falle nur einseitig und zwar auf dem linken Auge, vereint mit einem auffallenden Klaffen der Lidspalte[1]) beim Blick horizontal in die Ferne. Long und Pringle (103) berichten über sechs Fälle, wo ausser einseitigem Lidsymptom keine anderen Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit gefunden worden waren, ausser bei zwei Fällen, welche eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse zeigten. Auch wir hatten mehrfach Fälle beobachtet, in denen bei völlig gesunden Individuen das v. Graefe'sche Symptom mehr oder weniger stark ausgeprägt gefunden wurde, und scheint uns diese Thatsache für die Erklärung desselben von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein. Raymond (104) will das Lidphänomen auch bei der Thomsen'schen Krankheit im Zusammenhang mit anstrengenden Körperbewegungen und Retraktion der Oberlider beobachtet haben.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinung anbetrifft, so herrscht, wie über das Wesen des Morbus Basedowii selbst, so auch über das Lidphänomen der gleiche Mangel an Klarheit und Uebereinstimmung. Früher wollte man dasselbe von einer Reizung des Nerv. sympathicus herleiten, weil ein vermehrter Tonus der glatten Lidmuskeln eine Erweiterung der Lidspalte, und eine Kontraktion des Müller'schen Orbitalmuskels eine leichte Protrusion des Augapfels hervorrufen sollte. Eulenburg und Guttmann (105).

Sattler (106) nahm dagegen für den Morbus Basedowii eine Läsion derjenigen (wahrscheinlich benachbarten) vasomotorischen Centren an, welche die Glandula thyreoidea und das intraorbitale Gewebe innerviren, sowie eine Läsion der regulatorischen Centren des Herzvagus und erklärt das v. Graefe'sche Symptom (den mangelnden Lidkonsensus) durch Störung eines besonderen Koordinationscentrums. Der Mangel an Blinzelbewegungen (das Stellwag'sche Symptom) soll auf einer Störung der von der Retina, sowie von den sensiblen Nerven der Cornea und Conjunctiva aus erregten Reflexcentren beruhen.

Mit dieser Sattler'schen Theorie wurden auch die Versuche von Brown-Sequard (107) und Filehne (107) in Einklang gebracht, welche Exophthalmus durch Verletzung des Corpus restiforme bei Thieren hervorbrachten. Auch glaubte Sattler eine Stütze für seine Theorie in der Thatsache zu finden, dass nicht so selten nucleäre Augenmuskellähmungen im Verlaufe des Basedow konstatirt werden.

---

[1]) Stellwag'sches Zeichen: Als solches gilt ausserdem noch die Seltenheit und Mangelhaftigkeit des unwillkürlichen Lidschlags. —

Hitschmann (101) schliesst sich der Ansicht Sattlers an und glaubt, dass es sich wegen der Halbseitigkeit des Symptoms in seinem Falle um bleibende oder vorübergehende Alteration im Kontraktionszustande von Arterien handle, welche die Medulla oblongata, ohne Anastomosen mit einander einzugehen, mit Blut versorgen.

Demgegenüber wollen Long und Pringle (103) das Lidphänomen durch eine tonische Kontraktur des Levator palpebrae super. bedingt wissen. Auch Ferri (108) glaubt das Graefe'sche Symptom vom Levator palpebrae abhängig machen zu müssen. In einem von ihm beobachteten Falle stieg das Oberlid bei Reduktion des protundirten Bulbus durch Druck in die Orbita jedesmal in seine normale Stellung herab, und es stellte sich auch die konkomitirende Bewegung des Oberlides mit der des Bulbus wieder her. Daraus ersehe man, dass der Exophthalmus und das v. Graefe'sche Symptom aus der gleichen Ursache herzuleiten sei, nämlich der vasomotorischen Lähmung der Orbitalgefässe. In Folge einer Erweiterung derselben würde die Muskelsubstanz der quergestreiften Muskeln verkürzt, und zwar durch einen rein mechanischen, nicht physiologischen Vorgang. Indem sich also der Levator palpebrae mechanisch verkürze, bedinge er somit die Retraktion des Oberlides und verhindere zugleich dasselbe, bei Abwärtsbewegung des Bulbus diesem zu folgen. Beide genannten Symptome seien also als einziges Symptom zusammenzufassen.

Nach Sharkey's (109) Ansicht sei der Orbicularis in seiner Eigenschaft als Antagonist des Levator durch Inaktivität bei der Basedow'schen Krankheit geschwächt, wodurch schliesslich das Gleichgewicht zwischen dem Schliess- und Oeffnungsmuskel zu Ungunsten des ersteren aufgehoben würde, und so ein Uebergewicht und eine Retraktion des Levator palpebrae zu Stande käme.

Fassen wir das seither Gesagte zusammen, so ergeben sich folgende Theorien über das Wesen des von Graefe'schen Lidsymptoms:

a) Die Sympathicustheorie (v. Graefe, Remak, Eulenburg-Guttmann),
b) die Störung der betreffenden Reflex- und Koordinationscentren (Sattler),
c) die Einwirkung der erweiterten Orbitalgefässe auf den Levator (Ferri),
d) die Insufficienz des Orbicularis (Sharkey),
e) die Steigerung der lidhebenden Kräfte (Möbius, Bruns).

Wollte man die Liderscheinungen beim Basedow auf einen Reizzustand des Sympathicus zurückführen, dann dürfte auch im Krankheitsbilde die der Reizung des Halssympathicus zukömmliche Pupillenerweiterung der gleichen Seite[1]) nicht fehlen[2]). Andererseits würde der hochgradige Exophthalmus

---

1) Lewin (110) hat unter 27 Fällen von Morb. Basedowii nur zweimal Mydriasis und dreimal Miosis gefunden. West (111) fand nur zuweilen Erweiterung der Pupillen bei M. B.

2) Vergleiche auch pag. 23 unseren Fall von Sympathicusreizung.

jedenfalls nicht von einer Kontraktion des Müller'schen Orbitalmuskels, der beim Menschen doch nur sehr rudimentär vorhanden ist, hergeleitet werden können. Auch liegt ein Sektionsbefund Drummond's (112) vor, welcher in dieser Hinsicht entscheidend wirkt. Bei einem Falle von Basedow zeigten sich beide Orbitae von Fettgewebe sehr vollständig ausgefüllt. Die Augen waren aber im Tode keineswegs mehr so prominent, als wie zu Lebzeiten des Patienten. Von dem Müller'schen Orbitalmuskel war keine Spur zu finden. Daneben wäre gar nicht einzusehen, inwiefern eine spastische Kontraktur der beiden glatten Lidmuskeln der freien Aktion des viel stärkeren Musc. orbicularis auf die Dauer eine erhebliche Behinderung entgegensetzen könnte.

Der Sattler'schen Theorie von der Störung der Associationscentren ist zunächst entgegenzuhalten, dass man von dem Vorhandensein und dem Sitze derartiger Centralstationen bis dahin nur vermuthungsweise reden darf, und dass das im § 28 dieses Kapitels angeführte pathologisch-anatomische Beweismaterial noch viel zu geringfügig ist, um weitere Schlüsse daraus zu gestatten. Wenn auch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen Nuclearlähmungen bei Morb. Basedowii gefunden werden, so ist doch die Zahl der Fälle mit von Graefe'schem Symptom in vivo und Fehlen jeglicher Veränderung bei der Sektion eine viel beträchtlichere. Ausserdem wäre es doch wunderbar, wenn so häufig nur gerade das hypothetische Koordinationscentrum bei dieser Krankheit affizirt werden würde, welches den Consensus zwischen Oberlid und den Senkern des Bulbus vermittelt. Ausserdem macht aber das Oberlid bei den Fällen mit v. Graefe'schem Symptom die Bewegungen des Bulbus nach unten thatsächlich mit, allerdings nur zögernd und ruckweise und nicht in der Ausgiebigkeit, wie bei dem normalen Auge. Bei dem langen Bestande des Morbus Basedowii müsste aber eine Läsion dieses Koordinationscentrums endlich einmal zum völligen Untergange der betreffenden Nervenelemente führen und damit diesen Bewegungsvorgang in dauernden Wegfall bringen, was erfahrungsgemäss nicht der Fall ist.

Ueberhaupt macht es dem Beobachter weniger den Eindruck, als wenn die Koordination der Bewegungen gestört wäre, sondern als wenn eine mechanische Hemmung des Oberlides gegenüber der Bewegungstendenz nach unten hin sich geltend mache.

Dem Vorherrschen dieses Eindruckes verdankt auch die Theorie des Obwaltens einer tonischen Levatorkontraktion ihre Entstehung. Hiermit wäre dann auch für die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages eine Erklärung gegeben. Doch auch dieser Annahme muss entgegengehalten werden, dass beim willkürlichen Lidschluss thatsächlich eine Erschlaffung des Levator erfolgt, denn bei weitem die grösste Mehrzahl der Fälle mit v. Graefe'schem Symptom vermag willkürlich sehr gut die Lidspalte völlig zu schliessen. Auch erschlaffen diese Individuen während des Schlafes die Lidheber vollständig und ist da, wo im Schlafe ein Klaffen der Lidspalte beobachtet wird, der vorhandene Exophthalmus dafür verantwortlich

zu machen. Ausserdem erzählt noch Mosler (113) einen Fall von plötzlicher Schwellung der Schilddrüse mit sekundärem rechtsseitigem Exophthalmus und erhöhter Thränensekretion. Es bestand rechts Ptosis und trotzdem das Graefe'sche Symptom.



Fig 19.
F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Wahrscheinlich forme fruste des Morb. Basedowii. Blick gerade aus.

Dass aber thatsächlich ein Kontraktionszustand des Levator bei Morbus Basedowii beobachtet werden kann, beweist folgende Krankengeschichte (siehe Figur 19 und 20): F. K., 39jährige Frau. Seit ½ Jahr soll das rechte obere Augenlid sich retrahirt haben, was ihren Mann zur Aeusserung veranlasste, ihr rechtes Auge sehe aus wie ein Glasauge. Mehrere Aborte. Keine Zeichen von Lues. Sie hat zuweilen Herzklopfen, oft Hitzegefühl. Neigung zu Schweissen. Ihr Hals ist nicht dicker geworden. Die Sehschärfe beiderseits normal, die Bulbusmuskulatur ebenfalls. Ophth. und Ref. normal Pupillenverhältnisse normal. Patientin war sehr matt in den Beinen. Tremor manuum besonders links. Puls 134. Keine Struma, kein Pulsiren der Halsgefässe. Sensibilität intakt. Der elektrische Widerstand ist sehr erheblich herabgesetzt. Links leichte Ptosis. Rechts auffallende Retraktion des Oberlides. Bei der Bewegung des Bulbus nach unten bleibt das Oberlid des rechten Auges auffallend zurück (siehe Figur 20). Beim Blick gerade aus steht der Rand des Oberlides mehrere Millimeter über dem oberen Cornealrande. Wegen des Tremors, der hochgradig vermehrten Pulsfrequenz, der vasomotorischen Störungen und der erheblichen Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes wurde das Krankheitsbild als eine



Fig. 20.
F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Blick nach unten. Wahrscheinlich forme fruste des Morbus Basedowii.

Forme fruste des Morb. Basedowii aufgefasst. Die Erscheinungen am Oberlide wurden als eine doppelseitige Affektion des Levatorkernes gedeutet. Es wurde angenommen, dass rechtsseitig durch denselben ein Reizzustand des Lidhebers, links ein Lähmungszustand bewirkt worden sei. Im Verlaufe der Beobachtung machte bei Besserung des Allgemeinbefindens die Lähmung des linken Oberlides Fortschritte, während die Retraktion des rechten Oberlides nachliess.

Möbius (114) hält das Stellwag'sche Zeichen (die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlags) für eine Reizerscheinung. Die Kräfte, welche das Auge im wachen Zustande offen halten, seien stärker als bei Gesunden. Es bestehe sozusagen ein übermässiger Tonus der das Auge öffnenden Muskeln in analoger Weise, wie bei erregten Menschen überhaupt, mag es sich um vorübergehende Aufregungszustände oder um eine Manie bezw. maniakalischen Zustand handeln. Die primäre Erscheinung sei Stellwag's Zeichen, und die Folge von diesem sei das v. Graefe'sche Phänomen.



Fig. 21.
Klaffen der Lidspalte bei Morbus Basedowii.

In der That stellt sich diese Erscheinung der weitklaffenden Lidspalte bei horizontaler Blickrichtung im Symptomenkomplexe der Basedow'schen Krankheit (Figur 21) bei einzelnen Patienten in der Weise dar, dass das Lid schon so weit nach oben gehoben erscheint, als wenn eine weitere Hebung kaum noch möglich wäre (vergleiche auch Figur 3); dabei sehen wir weniger das Unterlid von der Cornealoberfläche retrahirt, als das Oberlid. Auch wir sind der Meinung, dass dieses Klaffen der Lidspalte aus der gleichen Ursache hervorgebracht werde, wie das v. Graefe'sche Lidphänomen, und möchten in dem Stellwag'schen Zeichen ein neues Argument gegen die Sattler'sche Ansicht von einer Störung des betreffenden Koordinationscentrums erblicken. Die Störung eines Koordinationscentrums sollte doch bei längerem Bestande eigentlich zu Lähmungserscheinungen führen; es müssten dann alle Fälle von Basedow mit v. Graefe'schem Symptom im vorgerückteren Stadium eine Ptosis resp. Blicklähmung nach oben hervortreten lassen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Bei dem Stellwag'schen und Graefe'schen Zeichen kann es sich entweder nur um Erregungszustände der Muskulatur in dem von Möbius und Bruns angedeuteten

Sinne handeln[1]), oder um mechanische Verhältnisse, welche in ihrer individuell verschiedenen anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig in der Zahl der Fälle hervortreten.

Wir hatten Figur 8 gesehen, dass der Levator und Rectus super. unter einander und mit dem Fornix conjunctivae durch einen gemeinsamen Fascienzipfel (6 *c*) verbunden sind, und dass ein analoger Fascienzipfel (13 *a*) vom Rectus infer. zum Unterlid und zur Conjunctiva des Unterlides geht. — Ferner findet sich bei den meisten Menschen im Fornix conjunctivae eine bleibende Schleimhautfalte (Figur 22 *ps*), welche auch beim Lidschluss nicht verstreicht (Merkel, Graefe-Saemisch I, 68), und welche Substanz genug hat, um der Conjunctiva zu ermöglichen, allen Bewegungen des Augapfels nachzugeben, ohne eine Zerrung zu erleiden. Sie läuft im Kreise um den Augapfel herum, ist jedoch an der medialen Seite am stärksten (siehe Figur 22). Untersuchen wir nun viele normale Individuen auf dieses anatomische Verhalten, so werden wir finden, dass die mehr oder weniger reichliche Entwickelung dieser Conjunktivalfalte zahlreichen individuellen Abstufungen unterworfen ist, um bei einer grossen Zahl von Menschen sich auffallend straff gespannt zu zeigen, so dass wir hier von jener Faltung der Conjunctiva eines Fornix nichts entdecken können. Bewegt sich nun bei derartigen Individuen der Bulbus nach unten, so wird dieser Bewegung durch jenen Fascienzipfel (Fig. 8, 6*c*) um ein Geringes Gegenpart gehalten. Denn einerseits sind Levator und Rectus superior durch eigene Fascien in ihrer orbitalen Lage fixirt, anderseits wird durch Bewegung des Bulbus nach abwärts die Ansatzstelle des Rectus superior und der Fornix conjunctivae mehr nach vorne gezogen. Ist nun jene Verlöthung des Levator mit dem Rectus superior durch den Fascienzipfel (Figur 8, 6*c*) sehr straff, so wird bei der Abwärtsbewegung des Bulbus der Zug an der Insertionsstelle des Rectus superior direkt auf den Levator mit übertragen und dem Oberlid Gelegenheit gegeben, der Bewegung des Augapfels nach unten sofort zu folgen. Ist dagegen die Verlöthung zwischen Levator palpebr. und Rectus superior schlaffer, jener Fascienzipfel breiter, und ist im Fornix conjunvtivae eine etwas ergiebige Schleimhautfalte vorhanden, in welche bekanntlich vom Levator aus sehnige Fäden einstrahlen, so kann der Bulbus bereits eine Weile in der Bewegung nach unten begriffen

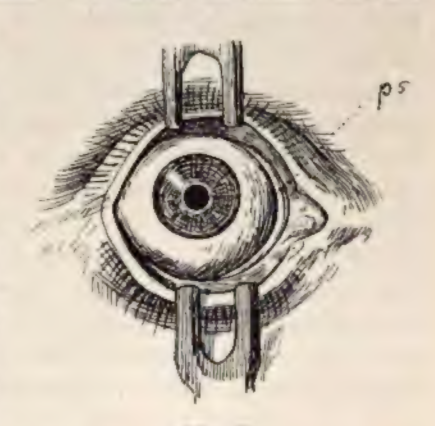


Fig. 22.
ps = Schleimhautwulst im Fornix Conjunctivae. Nach Merkel.

[1]) Man vergleiche auch auf Abbildung 3 und 21 die leichte Kontraktion des M. Corrugator supercilii und der vom Mundfacialis versorgten Muskulatur.

sein, bevor erst das Oberlid in diese Bewegung mit eintritt. Ja es könnte sich sogar bei relativ zu geringer Längeentwickelung des Levators ereignen, dass, während der Bulbus eine Bewegung nach unten macht, von einem gewissen Zeitpunkte dieser Bewegung ab das Augenlid etwas nach oben gezogen würde, wie im Falle Ramsay (124): „das obere Lid folgte zunächst dem Blick nach unten, blieb dann beim weiteren Senken zurück; nach einigen Sekunden trat eine spasmodische Retraktion des Lides ein, sodass die Sklera sichtbar wurde.“ Auf diese Weise möchte sich der mehr oder minder ausgiebige Mangel an Mitbewegung des Oberlides bei den Bulbusbewegungen sonst normaler Individuen nach unten hin erklären. Es liegt auf der Hand, dass diese retrograde Zugwirkung am Oberlid in denjenigen Fällen um so ausgeprägter sein muss, bei welchen zu der diese Erscheinung bedingenden anatomischen Anlage ein Hervorgedrängtwerden des Bulbus aus der Orbita noch hinzukommt. Wird, wie beim Morbus Basedowii, durch vermehrten Fettgehalt und stärkere Füllung der Orbitalgefässe der Augapfel aus der Orbita nach vorn getrieben, so müssen dann auch diese mechanischen Momente beim Blick geradeaus schon wirksam werden und dadurch in einem stärkeren Klaffen der Lidspalte (Stellwag'sches Zeichen) und unvollkommenen Lidschlag in die Erscheinung treten. Bedenken wir nun, dass der Tonus des Levator (wie auch der übrigen Bulbusmuskulatur) durch die Zugwirkung des vorgetretenen Augapfels etwas erhöht erscheint, so wird dadurch jene retrograde Zugwirkung am Oberlid gegebenen Falls noch vermehrt, und das Lid kann, wie so oft beim Basedow, nur ruckweise der Bewegung des Bulbus nach unten hin folgen. Dies wird dann geschehen, sobald sich durch die anatomischen Verhältnisse die retrograde Zugwirkung ausgeglichen hat, und nun die durch die vermehrte Senkung der Blickebene gesteigerte Zugwirkung am Fascienzipfel von Seiten des M. rectus superior aus das Uebergewicht erlangt. Bei der vollen Senkung der Blickebene wird dann das Oberlid mehr oder weniger weit, je nach der individuellen anatomischen Anlage der besprochenen Verhältnisse, den Bewegungen des Bulbus nach unten hin gefolgt sein. Acceptiren wir dazu noch die Ansicht von Möbius, es sei durch einen Erregungszustand des Nervensystems ein so zu sagen übermässiger Tonus der die Augen öffnenden Muskeln beim Basedow vorhanden, so haben wir darin nur ein jene mechanischen Verhältnisse noch unterstützendes Moment.

Unter 39 Fällen von Morbus Basedowii unserer Beobachtung finden wir bei 27 Fällen Exophthalmus verzeichnet und zwar:

doppelseitig bei 23 Fällen — einseitig bei 4 Fällen.

Unter diesen 23 Fällen zeigte sich:

a) Exophthalmus v. Graefe's Sympt. Stellwag's Zeichen	gleichzeitig bei 5 Fällen.	a_1) Exophthalmus Stellwag's Zeichen v. Graefe's Sympt.	gleichzeitig bei 4 Fällen auf demselben Auge.

b) Exophthalmus, v. Graefe, Stellwag? — gleichzeitig bei 14 Fällen.

c) Exophthalmus, v. Graefe?, Stellwag? — in 4 Fällen.

d) Exophthalmus, v. Graefe, Stellwag — fehlten gleichzeitig bei 6 Fällen.

e) —, v. Graefe, Stellwag — in 1 Falle.

f) —, —, Stellwag (mangelhafter Lidschlag) — in 2 Fällen.

g) —, v. Graefe, — — in 3 Fällen.

Unter diesen 39 Fällen von Morb.-Basedowii sprechen die Gruppen a, a_1, d = 15 Fälle direkt für diese eben entwickelte Theorie, die Gruppen b, c, d, f = 18 Fälle nicht dagegen, denn bei den 14 Fällen von Exophthalmus mit von Graefe'schem Zeichen der Gruppe b finden wir zwar in den Krankengeschichten vom Stellwag'schen Zeichen nichts angegeben, es bleibt aber dahingestellt, ob dasselbe nicht doch vorhanden gewesen und nur zu notiren vergessen worden war. Bezüglich der 4 Fälle von Exophthalmus ohne v. Graefe's und Stellwag's Zeichen (Gruppe c) verweisen wir auf das, was wir früher bezüglich der individuellen Verschiedenheiten der anatomischen Anlage gesagt hatten, ebenso bei dem einen Falle der Gruppe e und bei den 3 Fällen der Gruppe g, denn diese Symptome kommen eben auch bei ganz gesunden Individuen vor.

Es bleiben also von den 39 Fällen von M.-Basedowii nur die 2 Fälle der Gruppe f übrig mit Stellwag'schem Zeichen ohne Exophthalmus und ohne v. Graefe'sche Symptom. Der mangelhafte Lidschlag in diesen beiden Fällen könnte jedoch auch von einer Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva abhängig gewesen sein, wie solche ja bei Nervösen nicht selten gefunden wird.

Als weiteres mechanisches durch den Exophthalmus bedingtes Hinderniss würde dann auch das Prominiren des Hornhautscheitels über die durch den oberen und unteren Orbitalrand gelegte Frontalebene zu erwähnen sein, insofern das Lid hier leichter über dem Hornhautrande hängen bleibt. Zudem konnten noch Bannas (115) und Wolfberg (116) konstatiren, dass das Herabsinken des Oberlides überhaupt seine Grenze nicht etwa an der Ergiebig-

keit der Lidhaut finde, sondern an der Exkursionsfähigkeit der Levatorsehne, welche durch einen lateralen und medialen Fascienzipfel an der Orbitalwand fixirt ist. Bei gleichbleibendem Breitedurchmesser der Levatorsehne würde dieselbe um so leichter dem herabgleitenden Lide folgen, je schmäler die Orbita wäre, um so schwerer, je breiter dieselbe sei. Im ersteren Falle entspräche der die Levatorsehne tragende Lidtheil mehr der Sehne eines Kreises mit kleinerem Radius, im letzteren mehr der eines solchen mit grösserem Radius.

Trotz jener Insufficienz der Mitbewegung des Oberlids bei vielen Fällen von Morb. Basedowii vermögen dennoch die meisten dieser Kranken, wie z. B. jener in Figur 3 abgebildete Fall, das Auge zuzukneifen, und es fragt sich, wie trotz dieser seither beschriebenen mechanischen Behinderung der vollständige willkürliche Lidschluss dabei zu Stande gebracht werden könne. Hier muss zunächst hervorgehoben werden, dass bei Kontraktion des ganzen Orbicularis die Schlusswirkung dieses Muskels gegenüber den entgegenwirkenden Kräften als eine sehr erhebliche betrachtet werden muss. Da während des Schlafes der Tonus des Levator aufgehoben ist, wird auch je nach der Stärke des Exophthalmus, und dem mehr oder weniger deutlichen Hervortreten jener mechanischen Momente die Lidspalte mehr oder weniger stark klaffend bleiben.

Dass trotz des Exophthalmus das von Graefe'sche Symptom fehlen kann, wie in einem von Maher (117) referirten Falle, widerstreitet den seitherigen Ausführungen nicht, da ja, wie erwähnt, das Hervortreten jener mechanischen Einwirkungen auf eine individuell verschieden ausgeprägte anatomische Anlage bezogen werden muss. Jedenfalls wirkt aber als besonders begünstigendes Moment für diese Verhältnisse der Exophthalmus unter der Voraussetzung mit, dass der Levator und die äussere Bulbusmuskulatur von normaler Beweglichkeit geblieben waren.

Nach Möbius (l. c.) soll der Exophthalmus bei Basedow fast immer vorhanden sein, wenn auch oft nur in geringem Maasse.

Griffith (118) fand unter 32 Fällen von Basedow:

25 mal den Exophthalmus doppelseitig,
4 mal rechtsseitig,
3 mal linksseitig.

Von einseitigen Fällen von Exophthalmus bei Morbus Basedowii erwähnen ferner noch A. Völkel (119), Barella (120), neun, Percy (121) vierzehn Fälle. Da demnach der Exophthalmus einseitig auftreten kann, so kann auch bei Morbus Basedowii, je nachdem die vorerwähnten anatomischen Verhältnisse dies begünstigen, das von Graefe'sche Symptom hier einseitig beobachtet werden. Von welcher Bedeutung nun der Exophthalmus für das Hervortreten des v. Graefe'schen Symptoms vielleicht ist, zeigt Fitzgerald (122) an 4 Fällen, in welchen das v. Graefe'sche Symptom nur an dem Auge mit Exophthalmus zu finden war. Daneben berichtet Hack (123) noch über einen Fall, bei welchem das v. Graefe'sche Symptom zugleich mit dem Exophthalmus verschwand.

Schliesslich darf auch der Konvexität der Sklera und dem Umstande, dass durch die Palpebralportion des Orbicularis die Lider gegen den Bulbus gedrückt werden, ein gewisser Einfluss auf die Bewegung des Oberlides mit dem Bulbus zuerkannt werden, insofern, wie Gowers (125) meint, der Augapfel durch Druck von der convexen Sklera das Oberlid mit bewegt.

b) Mitbewegungen zwischen dem Musc. orbicularis und den Hebern des Bulbus.

§ 32. Bei den meisten Menschen fliehen bei dem Versuche beide Augen kräftig zu schliessen die Bulbi nach oben und aussen, seltener nach oben und innen. Es besteht also zwischen der Innervation des ganzen Orbicularis und derjenigen der Heber des Bulbus, namentlich beider M. obliqui infer. ein bestimmter Consensus. Nur bei einer kleinen Zahl von Individuen tritt das gegentheilige Verhältniss ein, und wendet sich beim Zukneifen der Augen der Bulbus nach unten, (v. Graefe 126). Das sog. „Verdrehen der Augen" bei mit dem Schlafe kämpfenden Personen, ein Zustand, in welchem beide Bulbi unter dem halberschlafften Oberlide in der Richtung nach oben und aussen verschwinden, widerspricht nur anscheinend dem obigen Satze; denn das Aufwärtswenden beider Augäpfel in diesem Falle ist der Ausdruck einer bewussten Flucht vor neuen optischen Sinneseindrücken. Sind aber erst beide Bulbi unter dem Oberlid verschwunden, dann tritt auch die für die Blickrichtung nach oben physiologische Divergenzstellung derselben hervor. Mit der letzteren wird dann nun thatsächlich doppelt gesehen, sobald das schlaftrunkene Individuum sich wieder aufgerafft hatte, die Lider für einige Augenblicke etwas mehr zu heben. Im tiefen Schlafe dagegen machen die Bulbi langsame und inkoordinirte Bewegungen nach allen Richtungen hin. Diese Flucht der Augäpfel nach oben beim Zukneifen der Lider ist eine äusserst zweckmässige Mitbewegung, indem zugleich bei dem reflektorischen Lidschlag zum Schutze des Auges Hornhaut, Iris und Linse unter den Wulst der herabgezogenen Augenbrauen sich flüchten, um hinter einer, durch die Kontraktion des Muskels und die Faltenbildung der Lidhaut dicker gewordenen, schützenden Decke besser geborgen zu sein. Auch dringen gegenüber dem plötzlich ins Auge fallenden grellen Lichte dann weniger Strahlen durch das zusammengezogene verdickte Lid in das Auge, zumal dabei die durchsichtige Hornhaut und Pupille sich gegen die dunkle obere Orbitalwand gewendet haben.

Dass bei dieser Flucht der Bulbi nach oben der Augapfel aktiv durch das Unterlid nach oben geschoben wurde, konnte A. v. Graefe (l. c.) an folgendem Falle beobachten:

Bei einem Frauenzimmer mit totaler Unbeweglichkeit des Bulbus war es auffallend, dass die unbewegliche Hornhaut, welche beim willkürlichen Blick nach oben sich nicht im Mindesten erhob, sofort eine aufsteigende Bewegung einging, wenn Patientin die Lider fest schloss oder blinzelte. Der früher vollständig starre Bulbus schien jetzt plötzlich beweglich zu sein. Als Ursache dieser Bewegung konnte nur die Zusammenziehung und Hebung des

unteren Lides angesprochen werden, denn sowie das Letztere auf die Wange vom Bulbus abgezogen wurde, und nun die Kranke die Augenlider schliessen sollte, trat nicht mehr die geringste Verschiebung ein, sogleich aber, wenn bei nachlassendem Zug das untere Lid den Bulbus wieder berührte. —

Die Flucht des Bulbus nach oben bei kräftig intendirter Zusammenziehung des Orbicularis können wir am deutlichsten bei Lagophthalmus zufolge von Facialislähmung konstatiren, wie aus Figur 23 ohne Weiteres hervorgeht. Lässt man einen derartigen Patienten das Lid der gesunden Seite nur leise wie zum Schlafe schliessen, dann bewegt sich das Auge meist nur wenig nach oben (siehe Figur 24), auf den Befehl aber das Auge zuzukneifen, flieht der





Fig. 23. Fig. 24.
L. C. Rechtsseitige komplete Facialislähmung. Rollung des Bulbus nach oben in verschiedenen Stadien des versuchten Lidschlusses.

Bulbus weit nach oben, meist nach aussen oben, seltener nach oben innen. Zugleich damit erweitert sich auch zufolge des im vorigen Kapitel beschriebenen mechanischen Moments die Lidspalte (siehe Figur 23). Bei einzelnen Individuen und namentlich bei Leuten mit absoluter Facialislähmung verschwindet dann oft die Hornhaut ganz aus der klaffenden Lidspalte (siehe Figur 25), und das Auge gleicht den Augen antiker Statuen, bei welchen ja bekanntlich Hornhaut und Pupille nicht modellirt wurden.

Diese zweckmässige und der Hornhaut Schutz gewährende Flucht des Bulbus nach oben beim Zukneifen der Augen will Bernhardt (127) bei vielen Fällen von Facialislähmung so lange bestehend beobachtet haben, als die Lähmung des Musculus orbicularis andauerte. Es sei das Verharren des Augapfels in seiner Ruhestellung bei dem Befehle die Lider zu schliessen ein unverkennbares Zeichen der Besserung der Facialislähmung gewesen. Inwie-

weit diese Angaben richtig sind, müssen noch weitere Beobachtungen bestätigen.

§ 33. Fordert man Nervöse oder an Basedow'scher Krankheit leidende Patienten auf, das Auge sanft wie zum Schlafe zu schliessen, so beobachten wir sehr häufig einen auffallenden Tremor des Oberlides, der aber auch bei sonst ganz gesunden Menschen nicht selten gefunden wird. Diese unter der Bezeichnung: Rosenbach'sches Phänomen (128) bekannte Erscheinung erklären wir aus dem Widerstreit antagonistisch auf die Lider wirkender Kräfte. Indem nämlich bei dem Versuche, das Auge zu schliessen, beide Bulbi gesetzmässig nach oben gerollt werden, wird durch den Fascienzipfel (Figur 8, 6c) auf den Fornix conjunctivae, wie auf das Oberlid ein Zug in der Richtung nach oben ausgeübt, wie wir das ja an Figur 23, 24 und 16 gesehen haben. Schliessen wir nun sanft, wie zum Schlafe, die Augen, so überwiegt zwar der Tonus der Palpebralportion des Orbicularis den Gegenzug am Oberlid, welcher durch das Hinaufrollen des Bulbus nach oben bewirkt wird, aber nicht so, als dass nicht das Widerspiel dieser antagonistisch wirkenden Kräfte in einem so beweglichen Organe wie dem Oberlid durch einen Tremor sich bemerklich machen würde. Noch auffälliger tritt dieses Spiel gegen einander wirkender Kräfte auf, sobald wir bewusst den Bulbus weit nach oben bewegen und nun versuchen, das Auge sanft wie zum Schlafe zu schliessen. In wirklichem Schlaf dagegen verliert sich das Rosenbach'sche Phänomen aus dem Grunde, weil der Orbicularis erschlafft ist und damit die eine Zugkraft am Oberlide in Wegfall kommt, anderseits aber der Bulbus ganz langsame inkoordinirte Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen hin unternimmt, und deshalb ein Widerspiel der Kräfte gar nicht zu Stande kommen kann. Das Zittern der Lider beim Lidschluss von Patienten, welche an Morbus Basedowii leiden, worauf Homén (129) hauptsächlich hingewiesen hat, wird sich aus den oben angeführten Ursachen wegen des Exophthalmus dann noch um so leichter erklären.



Fig. 25.
K. N. Rechtsseitige komplete Facialislähmung. Flucht der Cornea nach oben bei versuchtem Lidschluss.

Da der Tremor der Lider bei geöffneten Augen sich verliert, Mannheim (130), so kann auch die Ursache desselben bei geschlossenem Lide nicht die gleiche sein, die etwa den Tremor manuum hervorruft.

Während die seither geschilderten Mitbewegungen zwischen Lidern und Bulbus mehr ein Ausdruck normal physiologischer Verhältnisse waren, welche

unter dem Einfluss pathologischer Zustände gewisse Veränderungen erfuhren, wenden wir uns nun zu einer Gruppe derartiger Beziehungen, welche entweder einen nur bei Einzelnen vorkommenden Ausnahmezustand physiologischer Mitbewegungen darstellen, oder welche erst als Folge pathologischer Veränderungen zur Entwickelung gekommen sind, ohne dass vorher eine Andeutung davon vorhanden gewesen wäre.

c) Zwangsweise Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Augapfels.

§ 34. Diesen eigenthümlichen Bewegungsformen hat Fuchs (131) vornehmlich seine Aufmerksamkeit geschenkt. Meist bei Adduktion, seltener bei Abduktion des Auges hebt sich das Lid derjenigen Seite höher, auf welcher meist Augenmuskellähmungen vorhanden sind, während sich das Oberlid des anderen Auges tiefer senkt und dann durch Willensimpuls in dieser Stellung nicht gehoben werden kann. Vor Kurzem hatten wir Gelegenheit, folgenden hierher gehörigen Fall genauer zu beobachten. Ein 28jähriger junger Mann hatte zu einer Phthise noch eine tuberkulöse Meningitis hinzubekommen. Die linke Lidspalte war zufolge einer leichten Ptosis enger als die rechte. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach innen war beschränkt. Später entwickelte sich auch Ptosis auf dem rechten Auge. Beim Blick nach links hin wurde nun das linke Oberlid, und namentlich die nasale Partie desselben krampfhaft in die Höhe gezogen, während das Oberlid des rechten Auges herabsank, und der Bulbus etwas nach innen und unten hin abwich. Dabei zog sich die linke Augenbraue durch Kontraktion des Frontalis lebhaft in die Höhe, und war die Hebung des Oberlides demnach wohl weniger auf den Levator, als auf eine Kontraktion des Frontalis zu beziehen. Liess man den Patienten weit nach rechtshin blicken, so trat hier das analoge Phänomen auf, indem nun das rechte Oberlid und die rechte Augenbraue in die Höhe gezogen wurde, während das linke Oberlid herabsank, und der linke Bulbus in der Bewegung nach rechts hin zurückblieb. Der Patient ging an tuberkulöser Meningitis zu Grunde.

Während bei diesem Falle in der Abduktionsstellung das Oberlid des einen Auges gehoben, das des anderen gesenkt wurde, und diese Erscheinung abwechselnd auf beiden Augen hervorzubringen war, sehen wir in dem folgenden Falle aus unserer Beobachtung dies Phänomen der Lidhebung nur einseitig auftreten, ohne dass das Augenlid des anderen Auges dabei herabgesunken wäre.

Sch. K., 34jähriger Mann, hatte vor drei Jahren Lues durchgemacht. Wird nun unter den Erscheinungen schwerer Gehirnsyphilis ins Krankenhaus aufgenommen. Rasende Kopfschmerzen, zeitweise Stupor, epileptiforme Anfälle, beiderseits Neuritis optica, rechts Keratitis neuroparalytica, links vollständige Abducenslähmung. Schwindel, Tremor der Hände, Ataxie der Beine. Während der Rekonvalescenz wurde folgende Erscheinung beobachtet (Figur 26). Die linke Lidspalte wird beim Blick nach links auffallend weit, sodass ein

breiter Skleralstreifen über dem oberen Hornhautrande sichtbar wird, gleichzeitig wurde durch Kontraktion des Musc. frontalis die linke Augenbraue in die Höhe gezogen. Der linke Bulbus war unvermögend, über die Mittellinie nach links hinüberbewegt zu werden. Beim Blick nach rechts hin trat bei normaler Seitwärtsbewegung beider Bulbi das Phänomen nicht auf. Da keine sekundäre Ablenkung des linken Auges trotz des absoluten Unvermögens, das Auge nach auswärts zu bewegen bestand, und auch der Patient nie über Doppeltsehen Klage geführt hatte, mag wohl hier diese Erscheinung angeboren gewesen sein. Auch in diesem Falle handelt es sich offenbar nicht um eine Innervation des Levator, sondern des Frontalis, welcher die Hebung des linken Oberlides besorgte. Eine Ptosis war hier nicht vorhanden. Jedenfalls giebt es sichere Beobachtungen, wie der gleich anzuführende Fall Brownings (133), bei welchem diese Erscheinung nicht auf eine Erkrankung zurückgeführt werden konnte, während dieselbe bei anderen, wie z. B. im Falle Brixa (132), plötzlich entstanden war. Hier bestand auf dem rechten Auge eine Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius versorgter Muskeln. Bei kräftiger Innervation gelang es, das rechte Auge etwas über die Mittellinie hinaus zu adduziren. Dabei hob sich das sonst herabgesunkene rechte Augenlid so sehr, dass ein 1,5 mm breiter Skleralstreifen über der Hornhaut sichtbar wurde. Patientin war eine 37 jährige Frau. Das Leiden war plötzlich entstanden. Lues war nicht vorhanden.

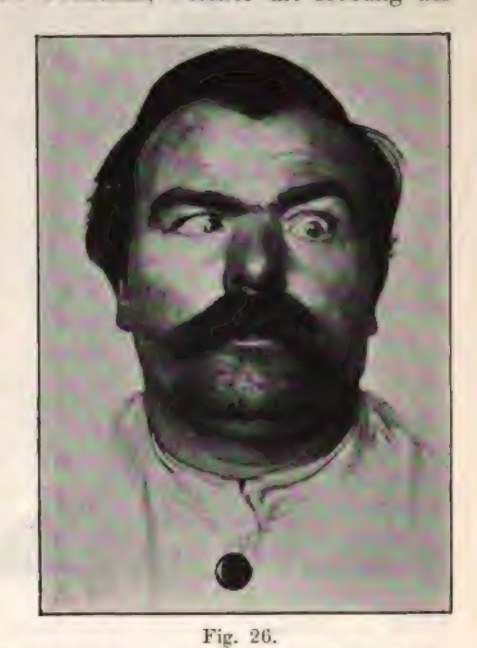


Fig. 26.
Sch. K. Links: Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach auswärts. Bei intendirter Blickrichtung nach links auffälliges Heben des linken Oberlids.

Bei einem anderen unserer Fälle konnten wir die in Rede stehende Erscheinung unter unseren Augen auftreten sehen. Derselbe ist dadurch auch bemerkenswerth, dass die Hebung des Oberlides beim Blick nach unten hin erfolgte und eine Theilnahme des Frontalis der gelähmten Seite völlig auszuschliessen war:

L. Sch., 46 jährige Frau, früher Kellnerin, jetzt Wirthin, hatte viel getrunken und auch einmal Lues acquirirt. Seit 3/4 Jahren klagt dieselbe über heftige Kopfschmerzen und Angstzustände, über Schwere im linken Oberlid und Doppeltsehen. Eines Morgens war auf dem linken Auge eine komplete Ptosis aufgetreten, und zeigte sich bei der Untersuchung eine Lähmung des Trochlearis und aller Aeste des Oculomotorius; nur die Akkommodation war auf dem linken Auge frei geblieben. Mehrere Monate nach einer kräftigen Schmierkur und fortgesetztem Jodkaligebrauch hochgradige Besserung der

Augenmuskelstörungen. Die Ptosis des linken Auges ist sehr zurückgegangen, die Stellung der Bulbi beim Blick geradeaus fast normal. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten noch etwas beschränkt. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Blickt nun Patientin möglichst weit nach unten hin, dann wird das früher völlig gelähmt gewesene linke Oberlid (siehe Figur 27, ohne Theilnahme des M. frontalis) nach oben gezerrt, sodass ein breiter Skleralstreifen zwischen oberem Lid- und Cornealrand nun sichtbar wird.

Bei einem Falle Friedenwald's (134 u. 135) sanken die Lider auch bei Konvergenz, während bei einer zweiten Beobachtung dieses Autors dies nur bei der mit Seitenbewegung verknüpften Adduktion des betreffenden Auges geschah.



Fig. 27.
L. Sch. In der Besserung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis. Hebung des früher gelähmt gewesenen linken Oberlides beim Blick nach unten.

Bei einem Falle Browning's (133) hoben sich bei der Konvergenz die Lider stark. Bei der Senkung der Augen gingen die Lider nur bis zum horizontalen Meridian mit. Wurden die Augen noch mehr gesenkt, dann blieben die Lider zuerst stehen und hoben sich zuletzt sogar noch mehr in die Höhe. Derartige an das von Graefe-sche Phänomen beim Basedow erinnernde Erscheinungen sind auch von Fuchs (l. c.) und Pick (136) unter den analogen Umständen gemacht worden.

Aus der von Sinclair (137) gemachten Zusammenstellung von Fällen abnormer Mitbewegung des Oberlides ersehen wir, dass auch Beobachtungen vorliegen, wo mit der Bewegung des Auges nach innen immer Zusammenziehung des Orbicularis und eine Zurückziehung des Bulbus verknüpft war, eine Erscheinung, welche auf eine anormale angeborene Muskelinsertion hinweist.

Sinclair hält es für wahrscheinlich, dass in einer gemeinsamen Nervenfaserversorgung die Erklärung für dieses Phänomen gesucht werden müsse. Wenn auch bei Einzelnen unstreitig diese Erscheinung von Geburt an bestanden haben muss, so waren doch bei der Mehrzahl der Fälle nucleare Augenmuskellähmungen dem Auftreten dieser Erscheinung vorausgegangen. Es geht darum nicht an, bei diesen acquirirten Fällen an eine von der Regel abweichende anatomische Einrichtung der Bewegungscentren zu denken. Nach Fuchs's Ansicht käme es bei dem unzweifelhaft atrophischen Zustande, in welchem sich die Bewegungscentren der Augenmuskeln befänden, viel leichter

zum Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Gebiete. Man beobachte dieselben häufig bei Lähmungen sowohl cerebralen, als spinalen Ursprunges. Die Mitbewegungen können die andere Seite betreffen, viel häufiger beträfen sie aber Muskeln, welche derselben Extremität angehörten.

Schliesslich sei hier noch folgender interessanter Fall von Goldscheider (138) erwähnt, welcher leicht mit diesen Fällen verwechselt werden könnte. Derselbe beobachtete bei einer Hysterischen, dass, wenn dieselbe nach rechts unten blickte, der linke Bulbus krampfhaft nach unten innen gezogen wurde, während das linke obere Augenlid sich erhob. Es bestand also ein Krampf im oberen Augenlide und im Rectus inferior.

Lewi (142) erwähnt rhythmischer Lidbewegungen bei Nystagmus.

d) Association von Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite.

§ 35. Bei zwei von Sidney Philipps (139) beschriebenen Fällen waren die eben beschriebenen Lidbewegungen von Pupillenbewegungen begleitet, indem die Lidhebung gleichzeitig mit einer Pupillenkontraktion eintrat und umgekehrt. Rhythmische Veränderungen in der Weite der Lidspalte zugleich mit Pupillenkontraktion hat ferner Salzmann (140) bei einem 21 jährigen Mädchen beobachtet. Es bestand linkerseits Ptosis, Ablenkung des Auges nach aussen und etwas nach oben und vollständige Unbeweglichkeit des Auges nach innen und oben. Die Pupille war erweitert und reagirte auf Licht. Die Weite der rechten Lidspalte war bei normal geöffnetem Auge 10 mm, die der linken Lidspalte dagegen schwankte zwischen 3 und 9 mm. Diese Schwankungen erfolgen in ganz regelmässiger Weise. Das obere Lid hob sich unter zuckenden Bewegungen, bis die Ptosis fast ganz geschwunden war. In diesem Zustande verharrte das Lid einige Sekunden, worauf es sich in gleichmässiger Weise wieder senkte, bis es das Maximum der Ptosis erreicht hatte. Dieses Spiel wiederholte sich ungefähr zweimal in der Minute und war von einer entsprechenden Aenderung in der Pupillenweite begleitet. Mit der Hebung des Lides verengerte sich nämlich rasch und gleichmässig die Pupille bis auf ungefähr 3 mm (eine Enge, welche die rechte Pupille nur bei starkem Lichteinfall erreichte); dann, gleichzeitig mit der Senkung des Lides, erfolgte eine ruckweise Erweiterung der Pupille, welche gleichzeitig mit der stärksten Senkung des Lides ihr Maximum (6—8 mm) erreichte. Es war, sagt Fuchs, als ob in rhythmischer Weise die Innervation des gelähmten Levator palpebrae und des Sphincter iridis zunehmen und abnehmen würde, vielleicht durch rhythmisch wechselnde Versorgung der entsprechenden Ursprungskerne mit Blut. Auch hier hob sich das Lid bei Adduktion des Auges, während es bei der Abduktion desselben noch stärker herabsank. Die Mutter dieses Mädchens hatte an Epilepsie gelitten. Die Oculomotoriuslähmung soll im zweiten Lebensjahre nach Diphtherie aufgetreten sein.

Auch Rampoldi (141) konnte einen ähnlichen Fall beobachten.

e) Mitbewegungen des Oberlids bei Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen.

§ 36. Auf die Mitbewegung des Oberlides bei Oeffnen des Mundes und Innervation der Kaumuskulatur hatte zwar Gunn (143) zuerst hingewiesen, jedoch ist von Helfreich (144) diese auffallende Erscheinung zuerst genauer studirt und erklärt worden. Wir selbst hatten auch einmal Gelegenheit, bei einer sehr schönen jungen Dame dies entstellende Phänomen zu beobachten. Derselben wurde von ihren Mitpensionären jedesmal beim Verzehren ihres Frühstückes Vorwürfe gemacht, „sie solle doch keine solch affektirten Bewegungen mit ihrem Auge machen". Für gewöhnlich merkte man dem Auge nichts an, sobald aber die betreffende Dame kaute und die Blickebene dabei gesenkt hielt, machte das linke Oberlid die energischsten Zuckungen, wobei der obere Lidrand weit von der oberen Cornealgrenze sich entfernte. Die Lidspalten waren beide gleich weit; es war also keine Spur von Ptosis vorhanden. Auch unterblieb das Phänomen, wenn der Mund bei geschlossenen Kiefern geöffnet wurde.

Die meisten Beobachter sahen diese Erscheinung beim Kauen und bei weitem Oeffnen des Mundes eintreten, sodann bei lautem Reden und selbst beim Schlucken. Elschnig (145) und Block (146). Letzterer fand dieselbe auch hereditär bei zwei Söhnen, deren Vater an Gehirntumor gestorben war. Auch lediglich beim Aufblasen des Mundes beobachtete dieser Autor das Phänomen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um nervöse Beziehungen zwischen dem Nervus oculomotorius und dem Trigeminus; und hauptsächlich scheint die Aktion der vom letzteren Nerven versorgten Musculi pterygoidei die Mitbewegung des Oberlides zu bewirken. Fast alle Beobachter sind darüber einig, dass bei der durch die Mm. pterygoidei bewirkten seitlichen Kieferverschiebung das Phänomen dann auftrat, wenn die Kiefer nach der dem zuckenden Lide entgegengesetzten Seite gedreht wurden, wenn also der Innervationsvorgang sich auf die M. pterygoidei der Seite des zuckenden Lides erstreckte. Jedenfalls ist sicher, dass nicht alle vom motorischen Aste des Trigeminus innervirten Muskeln in gleicher Weise bei der Lidhebung mitbetheiligt sind, denn in einigen Fällen (Just [147]) werden ausdrücklich einzelne Kaumuskeln als nicht wirksam erwähnt, welche wieder in anderen als von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen des Phänomens angesehen wurden. Der Musculus masseter und Temporalis scheint nach Bernhardt (148) ganz auszuschliessen zu sein.

Während das eine Oberlid zuckt, steht meistens das Oberlid des anderen Auges völlig still. Bei nicht gesenkter Blickebene werden die Bewegungen des Oberlides weniger ausgiebig und verschwinden bei stark nach oben gerichtetem Bulbus, sofern diese Bewegung überhaupt möglich ist, denn in der folgenden Zusammenstellung Sinclair's (137) fanden sich unter 32 Fällen 10, welche eine angeborene Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach oben zeigten. Sinclair hat nämlich 32 theils eigene, theils aus der Litteratur gesammelte

Fälle zusammengestellt und dieselben nach den Bewegungen des Unterkiefers in vier Gruppen eingetheilt. Die 13 Fälle der ersten Gruppe zeigen die Mitbewegung des Oberlides, sowie der Mund geöffnet wird, und der Unterkiefer sich nach der entgegengesetzten Seite bewegt; die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei welchen die Hebung des Lides nur bei Senkung des Unterkiefers erfolgte (16 Fälle). Die Fälle der dritten Gruppe zeigten die Mitbewegung des Oberlides nur bei Seitwärtsbewegung des Unterkiefers (2 Fälle). Während bei 28 Fällen dieser drei Gruppen Ptosis des mitbewegten Lides bestand, zeigten vier Fälle der vierten Gruppe das Phänomen bei Kieferbewegung, ohne dass Ptosis bestand. Es zeigte sich demnach in der Mehrzahl der Fälle das mitbewegte Lid mehr oder minder paretisch. Bei vielen Fällen war auch neben der Ptosis eine Parese des Rectus superior vorhanden (Goldzieher [149] und Proskauer [150]). Bei einem Falle Uhthoff's (151) war der Rectus internus gelähmt. In einem von Vossius (152) beschriebenen Falle zeigte sich das Phänomen bei einem von zwei Brüdern, welche seit ihrer Geburt mit einer völligen Unbeweglichkeit des Bulbus behaftet waren. Hubbel (153) beobachtete einen einschlägigen Fall mit Strabismus divergens, Amblyopie und mangelhafter Beweglichkeit des Rectus superior und inferior. Im Hillmann'schen Falle (154) war neben der leichten Ptosis noch ein Colobom der Papilla nervi optici als Degenerationszeichen vorhanden. Gegenüber diesen Fällen von Mitbewegung des Oberlides neben angeborenen Bildungsfehlern und Beweglichkeitsdefekten des Auges darf wohl noch einmal hervorgehoben werden, dass in den Beobachtungen von Fuchs (155), Just (156), Fränkel (157) und unserem Falle weder Ptosis, noch sonst irgend eine kongenitale Anomalie zu konstatiren gewesen war.

Gegenüber den Fällen mit kongenitalem Bestande dieser Erscheinung sind auch Fälle beobachtet, bei welchen, wie z. B. in der Friedenwald-schen Beobachtung (158), diese Mitbewegungen erst im 14. Lebensjahre auftraten. Fränkel's (157) Patientin hatte in ihrem siebenten Lebensjahre keine Ptosis, in ihrem 13. war eine solche vorhanden, dagegen trat die ruckweise Lidhebung schwächer auf als früher. Andererseits bemerkte Kraus (159) im Falle 3 seiner Beobachtungen, dass die für gewöhnlich etwas engere linke Lidspalte nach neun Jahren immer noch etwas enger war, als die rechte, dass aber die früher synchronisch mit der Oeffnung und Schliessung des Mundes stattgehabte Hebung und Senkung des oberen Lides nicht mehr zu konstatiren war. Umgekehrt wurde bei Block's Patientin (146) das Zucken des Oberlides mit den Jahren stärker. Da also die Erscheinung sich mit den Jahren ändern kann, muss man mit der Prognose vorsichtig sein.

§ 37. Während bei der Mehrzahl der Fälle Beziehungen zwischen Oculomotorius und Trigeminus hervortreten, weisen auch einzelne Fälle darauf hin, dass bei diesen abnormen Lidbewegungen dem Nervus facialis eine Vermittlerrolle zugestanden werden müsse. So trat in Hubbel's Falle (153) das Phänomen beim Oeffnen des Mundes, nicht aber beim Verschieben des Unterkiefers hervor. Bull (160) sah bei einem 19jährigen Patienten, dessen rechtes

Lid seit der Kindheit ptotisch herabhing, dasselbe sich beim Mundöffnen heben. Schloss Patient das linke Auge, kontrahirte er also den linken Orbicularis palpebrarum, so konnte das rechte ptotische Oberlid dann ebenso weit gehoben werden, wie wenn der Mund geöffnet wurde; weiter ging es aber nicht mehr in die Höhe, auch wenn jetzt der Mund sich aufsperrte. Einen ähnlichen Fall erzählt von Reuss (161). Bei einem 18jährigen Patienten hob sich das seit der Geburt gesenkte linke Oberlid, wenn der Mund geöffnet, und der Unterkiefer nach rechts verschoben wurde. Eine Oeffnung des linken Auges erfolgte aber auch dann, wenn das rechte Auge geschlossen wurde. Noch weiter wurde die Lidspalte, wenn sich dabei der Mund weit öffnete. In dem Uhthoff'schen Falle (151) bestand neben der linksseitigen Ptosis und der unwillkürlichen Hebung dieses paretischen Lides beim Kauen und Mundöffnen eine Art von Kontraktionszustand des linken Facialisgebietes. Beim Spitzen des Mundes zum Pfeifen wurde die linke Augenlidspalte, also die des leidenden Auges, kleiner, während sich in den Fällen von Bull und von Reuss die Mitbewegung des Lides auf der kontralateralen Seite abspielte.

§ 38. Was nun die Erklärung dieses Phänomens anbelangt, so nehmen die Einen abnorme anatomische Verhältnisse in den Ursprungsgebieten der betreffenden Nerven an, wodurch der Kern des Oculomotorius und in specie der des Levator mit dem motorischen Kerne des Trigeminus oder mit dem Kerne des Facialis in Verbindung stehen soll (Helfreich, Bernhardt und Siemerling). Andere führen diese abnorme Association auf Mitbewegungen zurück, welche physiologischerseits vorkommen und in den einzelnen Fällen nur eine besondere Ausdehnung gewinnen. Helfreich glaubt eine einfache physiologische Synergie aus dem Grunde ausschliessen zu dürfen, weil es nicht denkbar sei, dass der dem normalen Willensimpuls nur unvollkommen genügende Musc. levator palpebr. sup. in der Form einer Mitbewegung beim Oeffnen des Mundes leicht und ausserordentlich ergiebig in Aktion treten sollte, während der normal leistungsfähige Muskel der anderen Seite in voller Ruhe verharrte. Offenbar befinde sich in den vorliegenden Fällen der Musc. levator unter der Herrschaft ganz verschiedener Innervationsgebiete. Es müsse geschlossen werden, dass ein grosser Theil der im Nerv. oculomotorius verlaufenden Fasern seinen Ursprung nicht im Oculomotoriuskerne, sondern vielmehr in dem Kerne des Facialis oder des motorischen Trigeminus oder in Beiden habe. Bei den Kaubewegungen werde die in den Facialis- und motorischen Trigeminuskern eintretende Erregung diejenigen Fasern mit innerviren, welche aus dem eben genannten Kerne heraus zu dem M. levator sich begeben, ohne mit dem Nervus oculomotorius selbst in Verbindung und Ursprungsbeziehung getreten zu sein. Die damit angenommene Mangelhaftigkeit des Oculomotoriuskernes lasse sich leicht durch die vorhin erwähnten Fälle von Beweglichkeitsbeschränkung des M. internus, des M. rectus super., der Ptosis, sowie aller sonst vom Oculomotorius versorgten Muskeln (Vossius) beweisen.

Warum es nun gerade die den Unterkiefer herabziehenden und seitlich verschiebenden Muskeln sind, durch deren Innervation die Hebung eines paretischen Lides bewirkt wird, wissen wir nicht bestimmt. Jedenfalls sind die motorischen Kerne des Trigeminus und des Oculomotorius benachbart, und es dürfte hier der hypothetischen Verbindung Siemerling's zwischen absteigender Trigeminuswurzel und dem Oculomotoriuskerne gedacht werden. Ausserdem aber könnte bei dieser Nachbarschaft der Kerne unter acquirirten pathologischen Zuständen der Innervationsvorgang auf benachbarte Gebiete übergreifen und zu Mitbewegungen Veranlassung geben.

Die Kreuzung des Innervationsvorganges im Facialisgebiet zur einseitigen Mitbewegung des Oberlides erklärt Bernhardt (148) folgendermassen. Das linke Oberlid z. B. zeigt Ptosis und kann aktiv nicht gehoben werden. Jetzt schliesst der Kranke das rechte Auge: von einem bestimmten Punkte der Rinde der linken Hemisphäre geht der Impuls nach abwärts, die Mittellinie kreuzend, zu demjenigen Kernantheil des rechten Facialis, der die Nerven für den Schliessmuskel des rechten Auges entsendet. Zugleich aber trifft dieser Impuls den krankhaft veränderten oder in eigenthümlichem Reizzustande befindlichen Punkt (Theil des Oculomotoriuskernes desselben linken Auges), von da aus die Nervenfasern für den paretischen linken Lidheber ihren Ursprung nehmen, und innervirt diesen mit.

Eine etwas von den in Rede stehenden Fällen abweichende Beobachtung hat Beaumont (162) gemacht. Bei einem zweijährigen Kinde trat beiderseits die Oeffnung der Lider nur ein, wenn der Kopf hinten übergeworfen, und der Kiefer gesenkt wurde. Sobald man die Bewegung des Kopfes hinderte, nützte die Senkung des Kiefers nichts. Ausser der Ptosis war auch Epicanthus beiderseits vorhanden.

§ 39. Eng an die seither geschilderte Erscheinung schliesst sich eine Beobachtung von Adamük (163) an. Bei einer 40jährigen Nonne hoben sich mit jeder Kaubewegung die Lider weiter nach oben und wurden zurückgezogen. Hierbei wurde der Gesichtsausdruck ein sehr auffallender und unangenehmer, da die Augen schliesslich soweit entblösst vorstanden, dass kaum das hintere Drittel derselben von den Lidern bedeckt erschien. Als Patientin das Kauen einstellte, gingen die Augen nach und nach in ihre normale Lage zurück, so dass keine Spur ihres Hervorstehens ebenso wie der Retraktion der Lider zurückblieb. Auch sonst boten die Augen der Patientin nichts von der Norm abweichendes dar. Während des Sprechens wurde das Phänomen nicht beobachtet. Die Sache bestand schon lange, schien aber zuzunehmen. Adamük sucht die Ursache dieses Zustandes in den Verhältnissen der, der Augenhöhle entstammenden, venösen Gefässe zum Kaumuskel und sieht diese fragliche Anomalie als das Resultat einer venösen Stase an.

Rampoldi (141) beschreibt eine merkwürdige, wahrscheinlich angeborene Motilitätsstörung, die er bei einem $4^1/_2$jährigen, sonst gesunden Mädchen beobachtet hat. Der Lidschlag ging ruckweise, unter krampfhaften Zuckungen vor sich und war nicht synchronisch auf beiden Augen, d. h. es wurde das

Oberlid des einen Auges gehoben, während jenes des anderen Auges sich senkte. Der Willensimpuls ist aufgehoben, und im Schlafe sind beide Lider geschlossen. Das rechte Auge ist nach aussen gekehrt und kann diese Stellung nicht verlassen, nur beim Heben des Lides rollt es etwas nach innen, erreicht aber nicht die Medianebene. Der linke Bulbus verhält sich ebenfalls so. Bei geschlossenen Lidern ist er nach aussen gewendet, die übrigen Bewegungen sind jedoch nicht so vollständig aufgehoben wie rechts. Die Pupillen reagiren normal auf Licht, sind aber beim Lidschluss stark erweitert und verengern sich beim Oeffnen des Auges unter den Zuckungen des Levator palpebrae super., unter synchronischen Oscillationen. Die klonischen Kontraktionen der Lidmuskulatur und der Iris werden auch während des Schlafes beobachtet. Dabei ist das rechte Auge nicht vollkommen geschlossen und erscheint prominenter. Refraktion und Akkommodation waren, soweit man es ermitteln konnte, normal, ebenso der Augenhintergrund.

Bei lichtscheuen, meist mit skrofulösen Cornealaffektionen behafteten Kindern begegnet man häufig einem förmlichen Aufreissen des Mundes bei der Aufforderung, ohne Zuhilfenahme der Finger das Auge zu öffnen. Zweck dieser synergischen Bewegung ist die Absicht, durch das Herunterziehen der Haut der Oberlippe auch auf die Haut des Unterlides einen Zug nach unten auszuüben, während gleichzeitig durch die Kontraktion der Frontales beide Oberlider nach oben gezogen werden.

f) Mitbewegungen zwischen Lid- und Nasenmuskulatur.

§ 40. Topolanski (164) hat in einer grossen Zahl von Fällen Mitbewegungen zwischen Auge und Nase beobachtet. Zog sich der Orbicularis der Lider zusammen, so sprang an dem gleichseitigen Nasenflügel eine quere Hautleiste als Ausdruck der gleichzeitigen Kontraktion des Levator alae nasi vor. Die Erklärung findet Topolanski darin, dass der laterale Theil des Musc. malaris bis hinab zum Nasenflügel reichen kann, dass also in diesen Fällen eine Zusammengehörigkeit des Musculus malaris und des Nasenflügelhebers bestand. Eine Mitbewegung von einer dazwischen liegenden Hautpartie wurde nicht gesehen.

g) Facialislähmung und Lidphänomen bei aktiver und bei unwillkürlicher Innervation verschiedener Gesichtsmuskeln.

§ 41. Bei schweren Facialislähmungen kommen nicht selten Kontrakturzustände in den vorher gelähmten Muskeln vor. Zugleich machen sich oft Zuckungen und früher nicht vorhandene Mitbewegungen an den Lidern bemerkbar.

So beobachten wir gegenwärtig einen 51 jährigen Schutzmann (Figur 28), der im August 1896 eine rechtsseitige, totale periphere Facialislähmung acquirirt hatte. Seit Juni 1897 kann das rechte Auge aktiv fest geschlossen werden. Nun trat allmählich immer deutlicher ein Kontrakturzustand in der rechts-

seitigen Wangenmuskulatur ein. Die vorher verstrichene Nasolabialfalte wurde tiefer als auf der gesunden Seite. Die rechte Lidspalte wurde enger als links, während die rechte Augenbraue in Folge von leichter Kontraktur im Frontalis höher als auf der linken Seite stand.

Bei diesem Manne beobachteten wir folgende Mitbewegungen, von denen eine recht charakteristisch auf Figur 28 zum Ausdruck gekommen ist. Beim Lachen kontrahiren sich die Lider des rechten Auges bis zum völligen Verschluss der Lidspalte mit starker Faltenbildung; dabei steht auffallenderweise die rechte Augenbraue hoch. Dasselbe Verhalten war bei willkürlichen Bewegungen der Muskulatur um den Mund (Zähnezeigen) zu konstatiren. Bei aktiven Bewegungen der beiden Nasenflügel traten kurze mit den Bewegungen isochrone Zuckungen im M. frontalis, orbicularis oculi und levator menti ein. Umgekehrt hob sich bei willkürlichem Schluss des rechten Auges der rechte Mundwinkel in die Höhe.



Fig. 28.
H. N. Rechtsseitige totale periphere Facialislähmung. Unwillkürliche Kontraktion der Lider dieses Auges beim Versuch, zu lachen.

Ganz ähnliche Erscheinungen beobachten wir bei einem 50jähr. Kaufmann, der an leichtem Diabetes leidet. Auch hier hat sich eine Kontraktur in der früher gelähmten, rechtsseitigen Wangenmuskulatur eingestellt, zugleich mit einer beträchtlichen Verengerung der rechten Lidspalte. Ferner traten recht lästige fibrilläre Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte auf, so dass Patient behauptete, ihm sei die frühere Lähmung lieber gewesen. In letzter Zeit haben die Zuckungen spontan aufgehört. Beim willkürlichen Schluss des rechten Auges zieht sich der Mundwinkel nach rückwärts; die Nasolabialfalte vertieft sich, und die Kinnhaut wird auf der rechten Seite gehoben. Bei aktiven Bewegungen der Mundmuskulatur, speziell beim Flöten, zieht sich der rechte Orbicularis oculi kräftig, beinahe bis zu vollständigem Schlusse der Lider zusammen, zeitweise tritt eine schwache Kontraktion im Frontalis derselben Seite auf.

Ferner beobachteten wir bei einer 25jährigen Dame, die in Folge einer Operation eine linksseitige totale Facialislähmung seit den Kinderjahren acquirirt hatte, eine starke Kontraktur im linken Triangularis menti. Auch in diesem Falle traten Mitbewegungen in den Lidern des linken Auges bei Kontraktionen der Muskulatur um den Mund auf. Endlich bot ein 9jähriges Mädchen, das im 3., 6. und 9. Lebensjahre an einer linksseitigen, recidivirenden, peripheren Facialis-

lähmung litt, die erwähnten Erscheinungen in markanter Weise dar. Da in jüngster Zeit eine ganz leichte rechtsseitige Facialislähmung aufgetreten war, die in einigen Tagen heilte, so ist gegenwärtig bei ruhigem Verhalten des Gesichtes schwierig zu erkennen, dass in der linken Gesichtshälfte eine Parese noch besteht. In Folge von Kontraktur in den früher total gelähmten Muskeln ist die linke Nasolabialfalte etwas angedeutet, und die linke Lidspalte enger als rechts. Sowie nun die Patientin die Zähne zeigt, oder namentlich wenn sie lacht, tritt ungemein charakteristisch der in der linken Gesichtshälfte vorhandene Kontrakturzustand in die Erscheinung und zwar so, dass der linke Orbicularis und Frontalis sich stark kontrahiren und der linken Gesichtsseite einen weinerlichen Ausdruck verleihen, während die rechte Seite lachend erscheint.

Diese spastischen Phänomene bei einer peripheren Lähmung sind besonders bemerkenswerth und lassen zur Zeit eine ganz einwandfreie Deutung nicht zu.

Bernhardt (166) bezieht die Kontrakturen bei einer früher gelähmten Gesichtshälfte zum grössten Theil auf pathologisch-anatomische Veränderungen in den gelähmten Muskeln.

Durch die neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden wurden namentlich von Darkschewitsch (165) bei peripherer Facialislähmung Veränderungen in dessen Kern nachgewiesen; speziell auch bei der traumatischen Läsion dieses Nerven. Dadurch gewinnt die von Hitzig zuerst für die in Rede stehenden Erscheinungen gegebene Erklärung an Wahrscheinlichkeit, dass sich im Reflexorgan ein konvulsivischer Zustand einstelle, wenn die Leitung eines motorischen Nerven unterbrochen sei.

Bernhardt, Remak und Jacobi sprachen sich gegen diese Hitzigsche Annahme aus. Jacobi glaubt, dass das Centrum, dessen Facialis gelähmt gewesen sei, in der Zeit der Paralyse übermässig innervirt worden wäre, um die unbeweglichen Muskeln zu kontrahiren. Hierdurch acquirire das Centrum als permanenten Zustand eine ungewöhnliche Energie, die in dreifacher Weise in Erscheinung träte. Erstens pflanze sich die Erregung leicht auf die benachbarten Centren der Muskeln desselben Gebietes fort. Zweitens sei der Widerstand der Leitungsfähigkeit in den betr. Nervenbahnen herabgesetzt, und drittens wäre durch die Gewöhnung, die gesammte dem Willenseinflusse entzogene Muskulatur zu kontrahiren, die Fähigkeit, bloss einen Theil zu innerviren, verloren gegangen.

Dass die in Rede stehenden Erscheinungen wahrscheinlich nicht auf pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Muskeln beruhen, möchten wir schon daraus erschliessen, dass in zwei Fällen ganz alter, kompleter rechtsseitiger Facialislähmung, in denen keine Beweglichkeit wiedergekehrt war (vergleiche Figur 25, pag. 55), keine Spur einer Mitbewegung, Kontraktur oder Zuckung sich nachweisen liess. Nur bei solchen Facialislähmungen sahen wir diese Symptome, in welchen sich die aktive Motilität, wenn auch nicht vollständig, wiederhergestellt hatte. Dieser Umstand dürfte dafür sprechen, dass

diese Phänomene mit Vorgängen im Centrum des Facialis in Zusammenhang zu bringen seien; hierbei müssen wir uns jedoch erinnern, dass die stipulirten Kernveränderungen ganz besonderer Art sein müssen, da wir bei den Kernaffektionen κατ' ἐξοχήν (Bulbärkernparalyse) ein ganz anderes Verhalten der Facialismuskulatur beobachten, indem dieselbe nicht kontrakturirt, sondern schlaff, atrophisch erscheint und keine Mitbewegungen zeigt. Andererseits konnten wir auf dem Gebiete eines anderen Hirnnerven, des Oculomotorius, in dem Figur 27, pag. 58 und Fig. 35, pag. 78 erwähnten Falle von syphilitischer Nuclearlähmung Mitbewegungen im vorher gelähmt gewesenen Oberlide konstatiren, eine Erscheinung, die wir hier auf einen zur Heilung tendirenden Vorgang im Oculomotoriuskern zurückführen möchten.

Kapitel V.

Der Krampf des Musc. Levator palpebrae.

§ 42. Wenn wir die Augen aufreissen, hebt der M. frontalis die Lidhaut in die Höhe, und der Levator macht noch eine letzte Anstrengung, wodurch er in den äussersten, unter physiologischen Bedingungen möglichen Kontraktionszustand versetzt wird. Durch Uebung vermögen wir auch den Levator allein, ohne Mithilfe des Frontalis zu innerviren.

Als markante Erscheinung des Levatorkrampfes sehen wir ein auffälliges Klaffen der Lidspalte in der Weise auftreten, dass die Stellung des unteren Cornealrandes zum unteren Lidrande normal und die gleiche wie am anderen Auge ist, während zwischen oberem Lid- und oberem Cornealrande ein breites Stück Sklera sichtbar wird. Aus den im § 1 beschriebenen Ursachen springt an dem Auge der Levator-kontraktur, die Deckfalte des Oberlides, stärker hervor und verstreicht auch nicht ganz beim Blick nach unten. Beim Senken der Blickebene bleibt die Lidspalte des affizirten Auges stärker klaffen (siehe Figur 29), wiewohl das Auge unter mehr oder weniger starker Mitwirkung des Orbicularis geschlossen werden kann.

Es ist klar, dass bei den bezüglich des Fascienzipfels (Fig. 8, 6, pag. 22 und pag. 49) näher beschriebenen mechanischen Verhältnissen auch hier bei der Senkung der Blickebene das v. Graefe'sche Phänomen hervortreten muss, dessen auch Köppen in dem gleich zu erwähnenden Falle gedenkt.

Bei Patienten mit paretischem oder durch entzündliche Zustände schwerer gewordenem Oberlide des einen Auges, treffen wir meist auf eine sekundäre Ablenkung des Oberlides der gesunden Seite nach oben, sofern die Blickebene geradeaus oder nach oben gerichtet wird. Durch das Bedürfniss das herabgesunkene Lid des kranken Auges über die Pupille zu erheben, und bei der gleichmässigen Vertheilung des Innervationsvorganges auf beide Oberlider (wenigstens bei den meisten Menschen), muss der gleiche Innervationsimpuls

das Oberlid der gesunden Seite auch höher erheben, weil hier das Lid leichter beweglich und weniger schwer ist, als das der erkrankten Seite. Dieser physiologische Vorgang darf selbstverständlich nicht zu den Krampfzuständen des Levator gerechnet werden. Es liegt nahe die Ursache einer Levatorkontraktur zunächst in einer Lähmung seines Antagonisten, des M. orbicularis, zu suchen. Dem gegenüber muss nun betont werden, dass eine totale Lähmung des Facialis in späteren Jahren nur einen geringen Einfluss auf den Kontraktionszustand des Levator ausübt, weil der Höhe der Lidstellung jetzt weniger der Tonus des Orbicularis, als die durch Erschlaffung und Faltung der Haut vermehrte Schwere des Oberlides entgegenwirkt.[1]) Eine in früher Kindheit erworbene Facialislähmung scheint jedoch schon eher eine Kontraktur des Levator begünstigen zu können. So erzählt Fuchs (167), dass ein 13jähriger Knabe in seinem 3. Lebensjahre durch Sturz sich eine Schädelbasisfraktur zugezogen hatte. Als er 10 Jahre später in seine Beobachtung kam, zeigte er linksseitige Lähmung des Facialis, des Abducens, und Parese der motorischen Partien des Trigeminus. Die linke Lidspalte war um 5 mm weiter, als die rechte und wahrscheinlich durch antagonistische Kontraktur des Levator bedingt worden. Auch klaffte beim Versuche das Auge zu schliessen die Lidspalte ungewöhnlich weit.

Auch Silex (168) erwähnt 3 Fälle, deren Erkrankung in einseitigem Hochstand des Oberlides bestand. Auch bei diesen glaubt er per exclusionem die Ursache in einer Parese des Orbicularis, in specie einer partiellen Erkrankung des oberen Facialisastes mit nunmehrigem, stärkerem Hervortreten der antagonistischen Zugwirkung des Levator, suchen zu müssen. Bei den zwei ersten Fällen war die Krankheit um das 15.—20. Jahr, bei dem dritten Falle im 45. Jahre entstanden. Im ersten Falle verschwand die Krankheit nach anderthalbjährigem Bestande wieder von selbst.

Trotz dieser Ansicht der Autoren ist es nicht recht verständlich, warum wir bei der relativ so häufig vorkommenden kompleten Facialislähmung auch bei Kindern so selten doch einer derartigen, auf antagonistischer Zugwirkung beruhenden Retraktion des Oberlides begegnen.

Der eigentliche, primär entstandene Krampf des Levator ist eine sehr seltene Erscheinung. Pick (169) erzählt einen derartigen Fall von einer Geisteskranken, welche einen tonischen Krampf der Lidheber darbot, sodass beim Blick nach unten das obere Lid unwillkürlich oder krampfhaft nach oben gezogen wurde. Zeichen von Morbus Basedowii waren nicht vorhanden.

Auch durch reflektorische Reize vom sensiblen Trigeminus her wird der Krampf des Levator erzeugt, indem kranke Zähne Zweige des 3. Astes dieses Nerven in dauernden Reizzustand versetzen. Hutchinson (170) beobachtete bei einer Dame durch Druck einer Plombe auf die Pulpa des ersten oberen linken Backzahnes einen Spasmus des M. levator derselben

[1]) Jedoch haben wir in jüngster Zeit unter mehreren Fällen von frischer kompleter Facialislähmung bei Erwachsenen 2 mal auf der gelähmten Seite eine vergrösserte Lidspalte gesehen.

Seite. Nach Extraktion des Zahnes besserte sich dann auch das Leiden und verschwand nach einigen Monaten völlig. Eine andere Beobachtung von H. R. Gooding (171) citirt Gowers. Hier war ein oberer rechter Molarzahn kariös und sehr schmerzhaft. Wenige Stunden nach Entfernung desselben trat rechtsseitige Ptosis mit intermittirenden Anfällen von klonischen Spasmen in dem Levator auf, der jedesmal einige Minuten anhielt. Fünf Tage später war alles wieder normal. Am 6. Tage waren Schmerzen vorhanden, welche sich auf alle Aeste des Quintus erstreckten, doch gingen dieselben bald wieder zurück, und kein Symptom kehrte wieder. Diese Fälle von Krampf des Levator bei Reizung des Trigeminus erinnern sehr an jene Fälle von Akkommodationskrampf bei Zahnreizen.

Auch bei Affektion der Kernregion des Oculomotorius treten neben Lähmungserscheinungen einzelner von diesen Nerven versorgter Muskeln auch Reizerscheinungen des Levator auf, offenbar bedingt durch Erregungen, ausgehend von erkrankten Kernen in der Nachbarschaft. Höchst wahrscheinlich werden diese Reize durch Veränderungen der Blutgefässwandungen bedingt.

So theilt Köppen (172) einen Fall mit, welcher im Wesentlichen paralytische Symptome zeigte. Es bestand Nystagmus und Strabismus divergens. Beim Blick nach unten ging gewöhnlich zuerst der Bulbus allein herunter. Allmählich folgte erst das obere Lid, wurde aber immer noch zeitweilig gehoben. Mikroskopisch zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefässen durchsetzt. Köppen nennt diese Erscheinung, wie schon früher erwähnt, Pseudo-Graefe'sches Phänomen.

Einen ganz analogen Fall beschreibt Albrand (173). Bei einer 45jährigen, spät luetischen Frau folgte in der Anfangsperiode der Behandlung bei der Blicksenkung das rechte Oberlid in ebenso normaler Weise, wie das linke dem Bulbus nach abwärts. Wenn aber eine gewisse Senkung des Lides erreicht war, blieb das rechte Oberlid gegenüber dem linken zurück mit einem ca. 2 mm betragenden Abstand, um dann sofort mit einzelnen zuckenden Bewegungen an einen höheren Standort zu rücken. Zeitweilig waren beim Abwärtssehen Doppelbilder (Parese des Musc. rectus infer. dexter) nachweisbar. Auch bestand rechtsseitig leichte Akkommodationsbeschränkung, und war die rechte Pupille weiter als die linke. Im ferneren Verlaufe der Beobachtung, schon nach einem Monat, schlug die anfangs als abnorme Mitbewegung imponirende Bewegungsanomalie des rechten Oberlides in ein einfaches Zurückbleiben desselben beim Blick nach unten um, und trat allmählich ein deutlicher Lagophthalmus des rechten Auges bei geradeaus gerichteter Blickebene immer mehr hervor. Völliger Lidschluss war dabei rechts nur mühsam zu erreichen. Diplopie war aber nicht mehr vorhanden, auch Exophthalmus des rechten Auges nie zu beobachten.

Auch der 37jährige Patient von Schanz (174) war seit mehreren Jahren luetisch. Er hatte eine rechtsseitige Lähmung des Rectus superior verbunden mit einer weiten reaktionslosen Pupille und Parese der Akkommodation. Dabei wurden die Lidspalten beiderseits abnorm geöffnet. Die linke Pupille war eng

und reflektorisch starr. Früher bestand links auch ein geringer Akkommodationskrampf. Es bestand somit rechts eine Lähmung des Kerns des Superior, des Akkommodations- und Sphinkterkerns, während der Kern des Levator beiderseits, der linke Sphinkter- und früher auch der linke Akkommodationskern erhöhte Reizung zeigten.



Fig. 29.
F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Wahrscheinlich forme fruste des Morb. Basedowii. Blick gerade aus.

Auch Marina (175) citirt einen dahin gehörigen Fall von Parinaud. Ein 41jähriger Mann litt seit 8 Monaten an Doppelsehen. Seit mehreren Jahren bestanden tabische Symptome. Dann erfolgte Lähmung der M. recti externi, Parese der Interni, Lähmung der Recti sup. und inf., Mydriasis, Starre der Pupillen und Retraktion beider Oberlider. — Parinaud giebt hierfür eine etwas sonderbare Erklärung: „der Rectus superior und der Lidheber wirken zusammen; wenn der erste gelähmt und der zweite normal ist, dann wirkt die ganze Innervation auf den Heber, und man hat daher eine erhöhte Aktion, einen Spasmus des Levator." —



Fig. 30.
F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Blick nach unten. Wahrscheinlich forme fruste des Morbus Basedowii.

Auch wir waren in der Lage, folgenden Fall zu beobachten, welchen wir als Forme fruste des Morbus Basedowii betrachteten, und demgemäss die Retraktion des Lides der rechten Seite und die leichte Ptosis der linken Seite für eine Kernaffektion ansahen, wie solche ja bei dieser Krankheit nicht selten zur Beobachtung kommt. Es handelte sich (Figg. 29 u. 30) um eine 39jährige Frau, welche mehrmals abortirt hatte, ohne dass Lues nachzuweisen gewesen wäre. Dieselbe war leicht erregbar, klagte über Herzklopfen und Hitzegefühl.

Seit einem halben Jahre soll das rechte obere Lid sich retrahirt haben, und das Oberlid des linken Auges allmählich etwas herabgesunken sein. Der Hals war nicht dicker geworden, der Schlaf hatte sich verschlechtert, es war Tremor manuum vorhanden, aber keine Pulsation der Halsgefässe. Puls 112. Die Patellarreflexe gesteigert. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Die Sensibilität intakt. Der elektrische Widerstand war sehr erheblich herabgesetzt im Vergleich zu einer Frau im gleichen Alter. Die Pupillen waren gleich und von normaler Reaktion. Sehschärfe und Augenspiegelbefund normal. Beim Blick nach unten trat rechts das Graefe'sche Phänomen auf, die Lidspalte blieb klaffen (Figur 29), und die Deckfalte war rechts nicht verstrichen, während die Haut des gesunden rechten Oberlides völlig glatt erschien. Unter Jodkaligebrauch besserte sich das Allgemeinbefinden. Der Zustand des Oberlides blieb der gleiche, eher schien die Ptosis des linken Auges noch zuzunehmen.

Einen Krampf des Levator zugleich mit krampfhafter Kontraktion des Rectus inferior der gleichen Seite beobachtete Goldscheider (176) bei einer Hysterischen, welcher dann auftrat, wenn dieselbe nach rechts und unten blickte. Nach der Annahme dieses Beobachters wird der Krampf für gewöhnlich durch Willenskraft überwunden und kommt nur zum Vorschein, wenn das vom Krampf befallene Auge in einer Stellung sich befindet, in welcher es nicht mehr fixirt. Schliesslich soll nach Gowers (179) im höheren Alter ein Spasmus des Levator als eine selbständige Affektion auftreten. Das Oberlid stehe bei geradeaus gerichtetem Blick etwas höher, als das des anderen Auges und bewege sich beim Blick nach unten nicht mit. Uns ist eine derartige Störung bis jetzt noch nicht zu Gesicht gekommen.

Charcot (177) bezeichnet als Syndrôme de Benedikt ein Krankheitsbild, welches Lähmung des linken Oculomotorius und Zittern des rechten Armes umfasst. Das Lid ist gehoben. Es bestehe Doppeltsehen. Der Sitz der Affektion sei am inneren unteren Theil des Pedunculus cerebri. Die Bewegung des Armes bestehe in Pro- und Supination.

Kapitel VI.

Die Lähmung des Musc. Levator palpebrae superioris. Die Ptosis.

§ 43. Es möchte leicht befremdlich erscheinen, warum wir die Lähmung des Levator palpebrae superioris gesondert aus einer Reihe von Krankheitsbildern hervorheben, welche durch die Lähmung anderer, anscheinend gleichwerthiger Augenmuskeln, und durch das häufige Voraufgehen oder Hinzutreten cere-

braler, spinaler und bulbärer Krankheitsbilder in so vielfacher und anscheinend regelloser Weise komplizirt erscheinen. Das Bedürfniss aber, eine festere Grundlage für die noch äusserst mangelhafte Verwendbarkeit der Ptosis zu differentiell-diagnostischen Zwecken zu schaffen, dürfte allein schon genügen, ein solches Beginnen zu rechtfertigen, zumal wenn wir bedenken, auf welch verschiedenem Wege ein Herabhängen des oberen Lides zu Stande kommen kann. Wie häufig handelt es sich überhaupt gar nicht um eine Lähmung des Musc. levator palpebrae superioris. So in den Fällen, in welchen eine organische Veränderung im Oberlide, im Tarsus oder in der Conjunctiva Platz gegriffen und zur sogenannten Ptosis chemotica s. ex tumore Veranlassung gegeben hat. Ferner bei der durchaus nicht seltenen sympathischen Ptosis, die oft wegen ihres leichten Grades übersehen wird, endlich bei der pseudoparalytischen Ptosis, die der Hysterie zukommt. Andererseits beansprucht der Levator palpebrae wegen seines supponirten Rindenfeldes eine eigenartige und gesonderte Stellung unter den Augenmuskeln für sich. Daneben vermögen wir einer Ptosis nicht ohne Weiteres anzusehen, ob sie kortikalen, subkortikalen, nukleären, fascikulären, peripheren oder muskulären Ursprungs ist, und ebensowenig können wir aus der klinischen Erscheinungsform der Levatorlähmung als solcher unmittelbar entnehmen, ob dieselbe auf encephalitischer, neuritischer oder primär degenerativer Basis entstanden sei, oder ob durch Blutungen, Druck oder Erweichung das Kern-Fasersystem des Oculomotorius eine Beeinträchtigung erfahren habe, resp. ob eine primäre Dystrophie der Levatormuskulatur vorliege. Auch die Klarlegung des inneren Zusammenhangs der Ptosis mit den dieselbe begleitenden Grundkrankheiten ist vielfach noch in Dunkel gehüllt. Darum erscheint es, zur Zeit wenigstens, noch erforderlich, durch Zusammenstellung, Gliederung und Verarbeitung des zahlreich vorliegenden Materials die Wege zu ebnen, welche uns schliesslich dahin bringen, aus den Erscheinungsformen der Ptosis mit Begleitumständen auch den Sitz und die Natur des Grundprozesses mit annähernder Sicherheit bestimmen zu können.

Bei der Verfolgung dieses Zieles muss nun zunächst unser Streben darauf gerichtet sein, für die topische Diagnostik der Ptosis festere Normen zu suchen, — eine schwere Aufgabe, die nur unter genauester Berücksichtigung der die Levatorlähmung begleitenden anderweitigen Krankheitserscheinungen, unter Gruppirung und Beachtung der Aufeinanderfolge der Symptome, eine Aussicht auf Lösung erwarten lässt. Dabei muss Bezug genommen werden auf die Fragen, ob die Ptosis als Krankheit für sich, oder als Symptom in einem Krankheitsbilde auftritt, und ob sie im letzteren Falle bei einem bestimmten Symptomenkomplexe häufig oder selten, ob sie einseitig oder doppelseitig, ob sie gleichzeitig, nachträglich oder häufiger als Prodromerscheinung dabei gefunden wird, und schliesslich, ob sie eine komplete oder inkomplete Lähmung darstellt, und ob ihr Erscheinen als dauernd, ephemer oder als recidivirend zu bezeichnen war.

Ganz besonders grosse Schwierigkeiten bereitet die Verwerthung der Ptosis im Prodromalstadium schwerer cerebrospinaler Krankheiten, da wir

im voraus nicht wissen können, bis zu welchem Grade die Lähmung fortschreiten, und wie lange sie bestehen wird. Hier hätten wir ganz besonders nach anderen begleitenden Frühsymptomen zu suchen, um aus deren Kombination auch bei Zeiten Diagnose, Prognose und Therapie bestimmen zu können. Wie wichtig für das frühe Erkennen der Tabes und Paralyse eine derartige Errungenschaft wäre, liegt auf der Hand.

Bezüglich der allgemeinen Diagnostik hätten wir ferner festzustellen, ob der Ptosis, wenn sie gemeinschaftlich mit einer anderen wohlcharakterisirten Krankheitsform auftritt, stets auch das nämliche pathologisch-anatomische Substrat zu Grunde liege, sodass man in der Lage wäre, von dem Grundprozesse der Begleitkrankheit auf den der Ptosis und vice versa schliessen zu können. Eine derartige Errungenschaft, welche ja bei so vielen Krankheitsbildern der Ermittelung der Aetiologie des Leidens fördernd zu Hilfe kommt, würde von ausschlaggebender Bedeutung für die Therapie werden, denn Lähmungszustände, welche auf Neuritis beruhen, bedürfen einer ganz anderen Behandlung, als eine Muskeldystrophie, und diese wieder eine andere, als die Krankheitsbilder, welche z. B. aus einer bestehenden Encephalitis oder Malacie hervorgegangen sind.

Weiterhin hätten wir dann noch der Differentialdiagnose zu gedenken, zwischen der Ptosis bei Hysterie und derjenigen, welche durch organische Läsionen des Nerv-Muskelapparates hervorgebracht wird. Auch bei der Hysterie ist das Verhalten des Levator gegenüber den Zuständen der anderen Augenmuskeln bei dem gleichen Leiden ein verschiedenes. Während das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen von vielen Seiten angezweifelt wird, giebt es in der That auf hysterischer Grundlage eine schlaffe Ptosis (s. Fig. 5, pag. 5) die ihrerseits wieder nicht mit dem so ähnlichen Herabhängen der Oberlider bei der asthenischen Bulbärparalye verwechselt werden darf. — Abgesehen von direkt auf das Lid einwirkenden Traumen, beruht die durch organische Läsionen bedingte Ptosis entweder auf einer Lähmung des Oculomotoriusstammes resp. seines Levatorastes, oder auf einer Erkrankung der das Höhlengrau und den Hirnschenkel durchziehenden Wurzelbündel resp. der Zellengruppen im Gesammtkerne des Oculomotorius, aus welchen die Wurzelfasern für den Musc. levator palpebrae entspringen. Die Existenz einer kortikalen resp. infrakortikalen Ptosis, also eine Unterbrechung der supponirten Nervenbahnen vom Rindencentrum des Levator bis zu seinem Kern im Höhlengrau, darf noch nicht als sicherstehend hingenommen werden. Ebenso bedarf auch die von vielen Autoren angenommene primäre Degeneration der Muskelsubstanz des Levator palpebrae noch einer unanfechtbaren Bestätigung. Während die Lähmung des Oculomotoriusstammes resp. seines Levatorastes meist neuritischer Natur, oder die Folge von Druckatrophie nach Exsudaten und Tumoren ist, sehen wir die Wurzelbündel des Oculomotorius meist in grösseren apoplektischen und Erweichungsherden untergehen, oder unter der Einwirkung von Ponstumoren leiden, während den rein nukleären Erkrankungen meist entzündlich-hämorrhagische, oder rein degenerative Zustände zu Grunde liegen.

Mitunter sehen wir auch die Ptosis nach Fleisch- und Wurstvergiftungen hervortreten. Ausserdem wäre dann die kongenitale Ptosis hier noch anzuführen, deren Ursache in einer Aplasie irgend eines Gliedes der Kette im Nervmuskelapparate zu suchen ist. Auch bei der Hysterie tritt uns die Ptosis als rein funktionell-nervöse Erscheinung unter zwei sehr charakteristischen Formen entgegen; und schliesslich sei noch bemerkt, dass eine leichte beiderseitige Ptosis bei somnolenten Kranken konstant gefunden wird.

Bei der kompleten Ptosis (siehe Fig. 33) sinkt das Oberlid zufolge seiner Schwere über die Hornhaut schlaff herab. Besteht dabei kein Doppeltsehen durch Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln, so sucht der Patient vermittelst ausgiebigster Kontraktion des Musc. frontalis der gelähmten Seite der durch die Lidlähmung gesetzten Sehstörung entgegenzuwirken, indem durch die Hebung der Augenbraue die Haut des Oberlides mit nach oben gezogen, und somit eine Oeffnung der Lidspalte bewirkt wird (siehe Fig. 2, pag. 2). Dabei tritt zwischen dem unteren Rande der Augenbraue und dem nun sehr deutlich sichtbar werdenden Orbitalrand ein breiter Zwischenraum auf. Auch wird die Deckfalte über dem Sulcus orbito-palpebralis (vergleiche Figur 2 und Figur 33) verstrichen, und so durch den nach oben von der gehobenen Augenbraue und den nach unten durch die eigene Schwere des Lides wirkenden Zug, der Haut des Oberlides jenes faltenlose charakteristische Aussehen verliehen. Die Stirnfläche erscheint dabei durch das Hinaufrücken der Augenbraue und die parallelen nach oben konvexen, über der Glabella aber nach unten konkaven Hautfalten (siehe Figur 2, pag. 2) verschmälert. Die nasalen Enden der Augenbrauen sind dabei nach oben und aussen gezogen und weiter von einander abgewandt, die Konkavität der Augenbraue ist nach dem inneren Augenwinkel hin gerichtet, und die Stelle der höchsten Rundung der Augenbraue über der Mitte des Oberlides gelegen. Je länger nun die Haut des Oberlides von Hause aus ist, um so energischer muss der Frontalis wirken, und um so weniger wird sich auch bei dieser Zugwirkung die Lidspalte erweitern. Dasselbe findet statt bei der Erschlaffung der Lidhaut im Alter und dadurch vermehrter Schwere des Oberlides selbst. In allen jenen Fällen, in welchen



Fig. 31.

N. M. Doppelseitige Ptosis mit Oculomot. und Trochlearislähmung bei Tabes. Patient beugt den Kopf nach rückwärts, um die Pupille unterhalb des gelähmten Oberlids in die Lidspalte zu bringen.

die Zugkraft des Frontalis nicht ausreicht, um durch Hebung des Oberlides einen Theil der Pupille in die Lidspalte zu bringen, sehen wir die Patienten den Kopf nach rückwärts beugen, um alsdann bei geradeaus gerichteter Blickebene möglichst viel von der Pupille in der Lidspalte erscheinen zu lassen (siehe Fig. 31). Diese Kopfhaltung bei Tiefstand des Oberlides, im Verein mit den tiefen, parallelen Stirnfalten, verleiht solchen Patienten ein äusserst charakteristisches Aussehen. Bei lange bestehender Ptosis ändert sich jener eigenthümliche, durch Kontraktion des Frontalis bewirkte Gesichtsausdruck selbst beim Schliessen der Augen nur wenig, als Beweis, dass die Veränderungen, welche durch die andauernde Kontraktion des Frontalis im Gesichte hervorgerufen worden waren, habituell geworden sind. Je länger also von Hause aus die Haut des Oberlides gewesen war, um so schlimmer ist der Patient bezüglich seines Sehens daran. Umgekehrt kann aber eine von Hause aus relativ kurze Lidhaut trotz vollständiger Lähmung doch eine inkomplete Ptosis vortäuschen, weil mit dem umgekehrten Verhältniss zur Kürze des Oberlides die Wirkung des Frontalis eine energischere wird. Bezüglich der Diagnose der kompleten und inkompleten Ptosis ist es daher angezeigt, durch Druck des Fingers gegen den Orbitalrand die Lidhaut zu fixiren, und somit die Wirkung des Frontalis auszuschalten. Dadurch wird bei dem energischen Versuche das Lid zu heben die Intensität der Lähmung auch deutlich hervortreten.



Fig. 32.
H. D. 50jährige durchaus gesunde Frau. Auffallendes Herabhängen beider Oberlider ohne Lähmung des Levator und beiderseitige Kontraktur der Frontales, für welche kein Grund aufzufinden war.

Die komplete Ptosis beobachten wir meist bei peripheren Lähmungen zugleich mit der Paralyse der vom Oculomotorius versorgten Bulbusmuskulatur. Die inkomplete Ptosis ist meist doppelseitig angeboren, entweder im Verein mit den Hebern des Bulbus wie in Figur 2, pag. 2 oder isolirt bei vorhandenem Hebungsvermögen des Bulbus wie in Figur 14 und 15, pag. 39. Auch bei den Nuklearlähmungen begegnen wir meist der inkompleten Form der Ptosis (siehe Figur 35, pag. 78) einseitig und doppelseitig, und oft von ungleicher Intensität der Lähmung auf beiden Augen, im Verein mit Lähmung der Bulbusmuskulatur. Von hoher diagnostischer Bedeutung ist die vorübergehende Ptosis als Frühzeichen der Tabes und der progressiven Paralyse.

§ 44. Zuweilen sehen wir bei Leuten der niederen Gesellschaftsklassen beide Frontales in einem Kontraktionszustande, sodass die Augenbrauen dauernd in die Höhe gezogen sind, und für gewöhnlich die Stirne durch die vorhin beschriebenen Parallelfalten mit tiefen Furchen durchzogen ist (siehe Figur 32). Dieser dauernde Kontraktionszustand der Frontales, welcher willkürlich nur mit Mühe gelöst werden kann und gewissermassen habituell geworden ist, verleiht der Physiognomie derartiger Leute einen eigenthümlich beschränkt-erstaunten Ausdruck. Als Grund für diesen krampfartigen Zustand muss bei vielen, weil keine andere Ursache aufzufinden ist, die Gewohnheit angesehen werden, beim Sehen die Frontales stark zu innervíren. Bei anderen mögen häufige und chronische Bindehautkatarrhe zum Zustandekommen dieser Erscheinung beigetragen haben. Da nun bei den letzteren häufig die Oberlider auch etwas tiefer herabhängen, so könnte ein derartiger Znstand leicht mit einer inkompleten Ptosis verwechselt werden. Der Grund für das Herabhängen der Oberlider liegt bei letzteren Fällen wohl in der durch die Hyperämie der Conjunctiva bedingten Lidschwere und dem davon abhängigen Gefühl der Schläfrigkeit, was die betreffenden Individuen dahin bringt, dauernd die Frontales zu Hebung der Lider zu Hilfe zu nehmen.

Sehr merkwürdig ist überhaupt das Verhalten des Frontalis bei der Lähmung des Levator. Die wenigsten Menschen können willkürlich nur den einen Frontalis bei absolutem Ruhestand des andern kontrahiren. Bei einseitiger Ptosis bildet sich dies Vermögen nun unwillkürlich aus, um mit der Heilung der Ptosis auch wieder zu verschwinden. So konnte Mauthner (178) folgende Beobachtung an sich selbst vornehmen, als er kurze Zeit hindurch an einer vollständigen, durch Trauma hervorgerufenen Ptosis rechterseits zu leiden hatte. Kaum war nämlich die durch das Trauma hervorgerufene Schwellung des Oberlides zurückgegangen, so konnte er die Lidspalte trotz des Fortbestandes der totalen Levatorlähmung soweit öffnen, dass das direkte Sehen mit dem rechten Auge nicht behindert war. Es geschah dies dadurch, dass der rechte Frontalis — und dieser allein — sich kontrahirte, und so die rechte Augenbraue mächtig in die Höhe zog. Die Kontraktion des rechten Frontalis hing aber nicht von seiner Willkür ab. Sobald er die Augen öffnete, erfolgte auch immer die Kontraktion des rechten Frontalis, es stand nicht in seinem Belieben dieselbe aufzugeben, wiewohl dieselbe für die Dauer unangenehm und peinlich wurde, und zu zeitweiligem Schliessen der Augen nöthigte. Als die Ptosis wieder geheilt war, war Mauthner ganz und gar nicht im Stande, den rechten Frontalis allein zur Zusammenziehung zu bringen, und schon während des Heilungsprocesses hatte die Fähigkeit der selbständigen einseitigen Facialiskontraktion proportional dem Rückgange der Lähmung abgenommen.

Eine andere merkwürdige Erscheinung bezüglich des Frontalis ist die Angabe der Patienten bei einer Ptosis nur dann das Lid heben zu können,

a sie das nicht ptotische e fest mit der Hand zu-rückt hielten.[1]) So sahen bei einem Falle von learlähmung mit links-ger Ophthalmoplegia in-or und rechtsseitiger ler Oculomotorius- und chlearislähmung in Figur die Patientin F. S. mit stmöglichster Anstreng-bei geöffnetem linken e eine Hebung des rechten rlides versuchen. In r 34 sehen wir bei zu-ltenem linkem Auge elben Vorgang nur viel ebiger erfolgen. Hier auch das rechte Auge Fixation übernommen. cheint demnach bei Aus-ass des anderen Auges ann die volle Willens-gie und Aufmerksamkeit Arbeitsleistung des einen ntalis zugewandt und da-h eine kräftigere Kon-tion erzielt werden zu hen.

Eine andere merk-dige, nur der Ptosis Nuklearlähmungen zu-mende Erscheinung ist krampfhafteKontraktion vorher gelähmt gewesenen ator als Mitbewegung bei rvation anderer Augen-keln. Frau L. Sch. 35) zeigt einen der-gen Zustand. Hier war nglich links komplete is und totale Oculo-oriusparalyse vorhanden esen. Nach Schmierkur



Fig. 33.

F. S. Linksseitige Ophthalmoplegia interior, rechtsseitige totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Versuch bei grösster Willensanstrengung das rechte Oberlid zu heben



Fig. 34.

F. S. Von Figur 33 gelungene Hebung des rechten Oberlids bei Zudrücken des linken Auges.

1) Ein Zustand, welchen Mello Vianna (195) als Ptosis a bascule bezeichnet.

und Jodkalibehandlung ging die Ptosis und Lähmung der Bulbusmuskulatur zurück, sodass auf Figur 35 zur Zeit nur noch eine ganz leichte Ptosis zu konstatiren ist. Bei Senkung der Blickebene aber wird das linke ptotische Lid stark in die Höhe gezogen (Fig. 27, pag. 58). Hier springt offenbar, wie bei den erworbenen Mitbewegungen des ptotischen Oberlides beim Kauen, der Innervationsvorgang im Bereiche der erkrankten Oculomotoriuszellen auf benachbarte Bahnen über. —

Die Ptosis kann in allen Entwickelungsstadien von dem absolut schlaffen Herabhängen des Oberlides bei dauernd geschlossener Lidspalte bis zu den spurweisen Andeutungen einer Lähmung klinisch hervortreten, und auf jeder Entwickelungsstufe dauernd bestehen bleiben.[1] Tritt sie doppelseitig auf, so kann der Grad der Lähmung auf beiden Augen der gleiche sein, oder es kann die Ptosis auf je einem Auge die verschiedensten Intensitätsgrade darbieten.



Fig. 35.
Frau S. Sch. Links in der Heilung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis. Vergl. Fig 27 pag. 58.

Bei der traumatischen, durch direkte äussere Einwirkung auf das Oberlid entstandenen Ptosis ist das Herabhängen des Oberlides theilweise auf die durch die Schwellung des Gewebes vermehrte Schwere, theils auf die direkte Lähmung der kleinen Muskeläste der Nerven zurückzuführen.

a) Die kongenitale Ptosis.

Die kongenitale Ptosis ordnet sich der Gruppe der angeborenen Beweglichkeitsdefekte unter, wie solche nicht allein am Auge, sondern auch an anderen Körperstellen und meistens an der Rumpfmuskulatur, beobachtet werden. Bezüglich der Aetiologie der kongenitalen Ptosis unterscheiden wir zwei Formen:

α) die einfach kongenitale Ptosis und

β) die kongenital-hereditäre Form, bei welcher durch mehrere

[1] Mit Ptose volontaire bezeichnen die Franzosen eine Ptosis, welche bis zu einem gewissen Grade mit Anstrengung noch ausgeglichen werden kann.

Generationen angeborene Ptosis, oft vergesellschaftet mit anderen Beweglichkeitsdefekten, am Auge zur Beobachtung kommt. Zwar zeigt sich die kongenitale Ptosis in allen Intensitätsgraden, meist ist dabei aber nur eine inkomplete Ptosis (Proptosis) vorhanden, sodass mehr der Gesichtsausdruck (schläfriges Aussehen), als das Sehvermögen unter diesem Zustande leidet. Die leichtesten Fälle sind diejenigen, bei welchen durch Hypertrophie, abnorme Länge und Schlaffheit des oberen Lides bei gut entwickeltem, aber im Verhältniss zu jenem zu schwachen M. Levator palpebrae eine Ptosis zu Stande kommt, Ammon (180). Zuweilen findet man Inkongruenz in der Grösse der Lidspalten bei intakter Funktion der Lidheber, dann sind aber, wie in dem Falle 19 von Kunn (207), andere Erscheinungen an den Lidern, welche auf kongenitale Defekte hindeuten: die Oberlider sind beiderseits glatt ohne Deckfalte und es findet sich unter dem oberen Orbitalrande eine tiefe Einziehung. Bei Anderen ist wieder die Lähmung bei horizontaler Blickrichtung kaum zu erkennen, und tritt dieselbe erst bei der Aufforderung, nach oben zu blicken, hervor, wie bei Figur 36, in welchem die Patientin, ein 20jähriges Dienstmädchen, keine Ahnung von ihrem Entwickelungsdefekt hatte. Hier sieht man das rechte Oberlid um eine Kleinigkeit tiefer stehen als das linke. Höher konnte das Mädchen weder den Bulbus noch die Oberlider bewegen. Der Frontalis war hier nicht kontrahirt, weil die Oberlider die Pupillen nicht bedeckten. Auf Abbildung 14 dagegen sieht man die Ptosis deutlicher ausgesprochen und auch beim Blick gerade aus eine leichte Kontraktur des Frontalis. Noch stärker tritt das Herabhängen der Oberlider und die Kontraktur beider Frontales in der Abbildung 2 hervor. Bei den stärksten Formen der kongenitalen Ptosis finden wir dann neben der Kontraktur der Frontales noch ein Ueberstrecken des Kopfes analog dem Falle erworbener Ptosis in Figur 31. Diese vermehrte Innervation der Frontales entwickelt sich bei der angeborenen Ptosis erst allmählich mit wachsender Intelligenz. Bei dem 2jährigen Kinde Figur 39 zeigte sich schon eine Hebung beider Augenbrauen. Tartuferi (183) machte bei einem derartigen Falle folgende Beobachtung. „Nachdem in den ersten Lebensmonaten die Augen gar nicht geöffnet worden waren, geschah dies später bald rechts, bald links. Noch später konnten beide Lider ein wenig gehoben werden, sodass Patientin etwas zu sehen im Stande war." Die kongenitale Blepharoptosis kommt fast immer doppelseitig vor und ist dann meist, wie in den Figuren 2 pag. 2, 14 pag. 39 und 39, von gleicher Stärke. Selten zeigt sich, wie in Figur 36, die Ptosis auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen. Am seltensten sind die Fälle einseitiger angeborener Ptosis. Bei dem einschlägigen Falle Mary Putnam-Jacobi's (182) war bei dem einjährigen, sehr kräftigen Kinde das linke Auge anfänglich ganz geschlossen gewesen. Nach einigen Wochen hatte es sich etwas geöffnet. Das linke Auge schien kleiner zu sein und tiefer zu liegen. Das herabhängende Lid zuckte zuweilen. Der Augapfel zeigte Nystagmus, schien aber frei beweglich zu sein. Das Sehvermögen war offenbar gut, die Pupille war normal.

Auch wir sind in der Lage, einen Fall mit einseitiger kongenitaler Ptosis hier anzuführen: siehe Figur 37 und 38.

H. O., 22 Jahre alter Maurer, kommt wegen anderweitiger Klagen auf die chirurgische Abtheilung. Links kongenitale Ptosis mittleren Grades (Figur 37). Augenhintergrund und Sehschärfe normal. Die Bewegung des linken Augapfels nach oben ist völlig aufgehoben (Figur 38). Dabei hat Patient keine Doppelbilder. Die Pupille und Akkommodation normal.

Ein andrer Fall betraf einen 15jährigen Lehrling H. M. Seit der Geburt hing das linke Oberlid herab. Neuropathisch nicht belastet. Hatte nie Krämpfe gehabt. Auch hier blieb das linke Auge beim Blick nach oben, nach oben innen und oben aussen völlig zurück. Sonst waren normale Verhältnisse, vorhanden.

Die isolirt vorkommende Ptosis congenita, wie in Figur 14 unserer Beobachtung, stellt gewissermassen die einfachste und bekannteste Form der kongenitalen Bewegungsanomalien vor. Bei einer grossen Anzahl von Fällen findet sich daneben ein Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach oben (siehe Figur 36, 37 und 38). Hierbei ist aber hervorzuheben, dass gewiss sehr häufig der Ausfall dieser Bewegungen nach oben nicht kongenital, sondern durch Nichtgebrauch entstanden ist, weil wegen der Ptosis das ganze Leben hindurch von der vorhandenen Fähigkeit, beide Bulbi nach oben zu bewegen, kein Gebrauch gemacht worden war. Daneben hat man nach Heuck (184) stets zu berücksichtigen, dass ein Rectus superior zwar vorhanden, seine Insertion aber abnorm weit nach hinten liegen kann, wodurch die Wirkungsweise dieses Muskels schon in hohem Grade beeinträchtigt wird. — Bei einer anderen Gruppe von Fällen ist die kongenitale Ptosis mit Beweglichkeitsdefekten anderer Augenmuskeln komplizirt. So hat Tilley (185) einen Fall beschrieben, in welchem beiderseits ein Beweglichkeitsdefekt aller äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln zu konstatiren war, während Irisbewegung und Akkommodation normal vor sich gingen. Andere wieder, wie Uhthoff (186), Ahlström (187), Guende (188), Grauer (189), Gast (190), Schröder (191), Lucanus (192), Schiler (193), Hirschberg (194), Recken (196), beobachteten neben der kongenitalen Ptosis einen Beweglichkeitsdefekt sämmtlicher äusseren Bulbusmuskeln auf beiden Augen, während ebenfalls die Akkommodation und die Irisbewegungen intakt waren. Bei den Fällen von Marina (197) und Bach (198) zeigte sich noch daneben die Gesichtsinnervation äusserst mangelhaft. Beiläufig bemerkt ist bei den Fällen mit kongenitalem Beweglichkeitsdefekt der äusseren Augenmuskeln meist Strabismus vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass nach Kunn (206) bei doppelseitiger angeborener Unbeweglichkeit des Abducens kongenitale Ptosis nie beobachtet wurde. Wieder bei einer Anzahl von Fällen ist die angeborene Ptosis vergesellschaftet mit Herabsetzung der Sehschärfe, theils durch angeborene Amblyopie, [Bach und Lamhofer (199)], theils durch Fehler der Refraktion, wobei der Astigmatismus eine gewisse Rolle spielt, Vossius (200). Bei Einzelnen kommt auch zufolge dieser angeborenen Sehschwäche Nystagmus vor.



Fig. 36.
H. B. Beiderseits kongenitale Ptosis mit Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach oben. Versuch nach aufwärts zu blicken.



Fig. 39.
F. C. Kongenitale Ptosis mit Epicanthus.

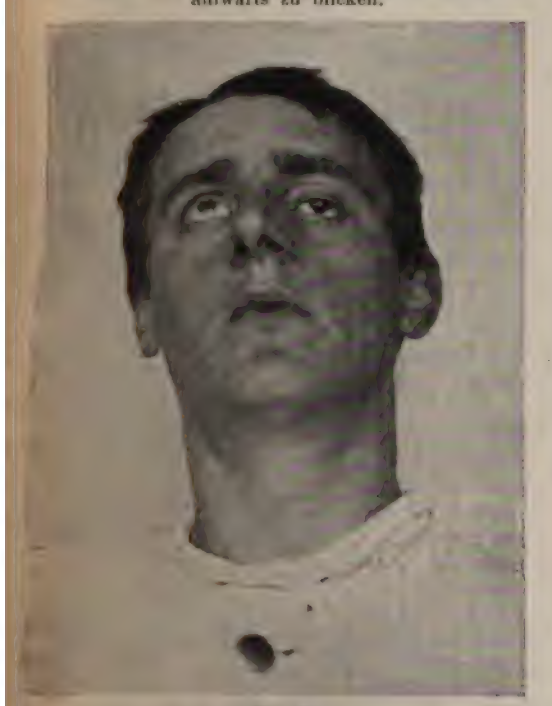


Fig. 38.
H. O. Kongenitale Ptosis des linken Auges mit Beweglichkeitsdefekt des linken Bulbus nach oben. Siehe Fig. 37. Blick nach oben.



Fig. 37.
H. O. Kongenitale Ptosis des linken Auges mit Beweglichkeitsdefekt des linken Bulbus nach oben. Siehe Fig. 38. Blick gerade aus.

Nicht selten finden wir bei der Ptosis congenita auch Missbildungen an anderen Körperregionen und geistiges Zurückgebliebensein. Wir beobachten zur Zeit eine geistig zurückgebliebene Dame, welche beiderseits neben mittlerer Ptosis mit hochgradigem Astigmatismus hypermetropicus behaftet ist. Der durch die Ptosis bewirkte schläfrige Ausdruck, und die durch Dauerkontraktion des Frontalis in Falten gelegte und verkürzte Stirnhaut, gab ihr dann ein unangenehmes, idiotisches Aussehen, das wesentlich gemildert wurde, sobald die Patientin durch Tragen einer Ptosisbrille eine weitere Lidspalte erhalten hatte, und die Frontaliskontraktion damit beseitigt worden war.

Zuweilen treten bei Kindern mit kongenitaler Ptosis Krämpfe auf, wie im Falle Lamhofer (199), oder es ist, wie in dem Falle von Möbius (199) Migräne mit Erbrechen in der Familie erblich. Bei Anderen finden wir neben der isolirten doppelseitigen angeborenen Ptosis auf beiden Seiten Epicanthus, eine zu beiden Seiten des Nasenrückens vorspringende, über den inneren Augenwinkel vorgeschobene und denselben zum Theil bedeckende Hautfalte (siehe Figur 39), welche sehr entstellend wirken kann. Figur 39 zeigt das zweijährige Kind F. C. Hereditäre Belastung lag nicht vor. Das Kind soll bei der Geburt die Augen geschlossen gehabt haben. Erst nach 3 Wochen begannen die Lider allmählich sich zu heben. Zur Zeit ist der Frontalis in Aktion. Ausser einem Epicanthus auf beiden Augen ist das Kind sonst normal entwickelt. Analoge Beobachtungen liegen vor von Hirschberg (194), Schmidgall (201), Bach (202), v. Forster (203), Möbius (199) und Vignes (204); im letzteren Falle war ausserdem noch Blepharophimosis und Cataracta pyramidalis vorhanden. Auch der Fall Rampoldi (205) zeigt kongenitale Blepharophimosis. In v. Forster's Falle (203) fehlten die Thränenkarunkeln.

Bei einem anderen Falle aus unserer Beobachtung handelte es sich um eine linksseitige kongenitale Ptosis. Pupillen- und Augenbewegungen waren frei. Hereditäre Momente lagen nicht vor. Dagegen zeigte sich an den 5 Fingern der linken Hand eine verkümmerte Entwickelung der Endphalanx. Daselbst fehlte der Nagel, ebenso wie an der kleinen Zehe beider Füsse. Ferner bestand am Penis eine Hypospadie geringen Grades. Gleich nach der Geburt war das linke Auge völlig geschlossen, dann öffnete es sich allmählich von selbst und blieb aber kleiner als das andere.

---

§ 47. Sehr interessant ist die gerade nicht seltene Vererbung dieser Beweglichkeitsdefekte am Auge. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die zur Zeit in der Litteratur vorhandenen Fälle von Ptosis congenita hereditaria.

Tabelle I.

Über die Fälle von vererbter Ptosis congenita mit Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln.

Autor	Nr. des Litteratur-verzeichnisses	Hereditüt	Sonstige Augenmuskel-Lähmungen	Sonstige Störungen
Rampoldi	208	Vater, Sohn und Tochter.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskeln.	Leichter Astigmatismus. —
Daguillon	209	Ptosis, kongenitale, hereditäre.	Strabismus divergens.	Myopie et Amblyopie congenitale hereditaire.
Lawford	210	Vater und 3 Söhne unter 7 Kindern.	Fehlen der Hebung und Senkung des Bulbus; mangelhafte Seitenbewegung.	normal.
Horner	211	Durch mehrere Generationen in einer Familie.	—	—
Heuck	184	Die Mutter, 2 Söhne und 1 Tochter.	Die Augen nach unten gerichtet, leicht konvergent. Vollständige Leistungsunfähigkeit der M. recti inf. et superior. Die übrige Bulbusmuskulatur mehr weniger funktionstüchtig.	Etwas herabgesetzte Sehschärfe. —
Hirschberg	194	Mutter, Tochter, deren Sohn und dessen Sohn.	Hebung, Abduktion und Adduktion der Augen aufgehoben. Bei dem Sohn Epicanthus. Die Hebung des Bulbus unmöglich. Divergenz abwechselnd mit krampfhafter Konvergenz.	Astigmatismus.
Vignes	204	Grossvater, 5 Söhne und 1 Tochter von 11 Kindern, ein Enkel. —	—	Epicanthus. Eigenthümliches Verhalten der Nasenwurzel.
„	204	Vater, 2 Söhne und eine Tochter von 5 Kindern.	—	—
Vossius	200	2 Brüder.	Die Hebung und Senkung des Bulbus unmöglich. —	Verminderung der Sehschärfe. —
Ahlström	187	15jähriger Knabe; mehrere Personen der Verwandtschaft hatten der Aussage nach herabhängende Augenlider gehabt.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	normal.
Guende	188	3 Brüder von 9 Geschwistern.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	—

Autor	Nr. des Litteraturverzeichniss	Heredität	Sonstige Augenmuskel-Lähmungen	Sonstige Störungen
Dujardin	212	Der Grossvater mütterlicherseits. Mutter und 4 Töchter. —	Unbeweglichkeit des Bulbus nach oben und unten. Starke seitliche Beweglichkeitsbeschränkung. —	—
Schiler	193	Grossvater, Vater und Sohn.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	Starke Hypermetropie punktförmige Linsentrübungen. —
Gourfein	213	Grossvater, Vater und 4 Söhne. Die weiblichen Mitglieder der zweiten und dritten Generation blieben gesund.	Augenbewegungen bis auf einen konstanten rotatorischen Nystagmus fast vollkommen fehlend.	Amblyopie. Veränderungen am Sehnerven und der Retina. Verflachung der Gegend der Augenbraue. —
Ayres	214	Grossvater, Enkel. —	Bewegungslosigkeit der Recti und Obliqui.	—
Paul Bloch	215	Zwei Brüder. —	Abducenslähmung mit Ptosis.	—

Aus der tabellarischen Gruppirung der in der Litteratur vorhandenen einschlägigen Fälle ersehen wir, dass die hereditäre kongenitale Ptosis fast ausnahmelos als Begleiterscheinung von Beweglichkeitsdefekten der äusseren Bulbusmuskulatur gefunden wird. Merkwürdiger Weise ist bei allen diesen Fällen, wie wir dies auch bei der nicht hereditären Form konstatiren konnten, die Pupillenbewegung und die Accommodation intakt gewesen, ein Umstand, der gegebenen Falles zu Verwechselung mit infantilem Kernschwunde führen könnte, wie wir das später sehen werden. Bei einzelnen Familien, wie in den Fällen von Lawford, Vossius, Guende, Schiler und Gourfein trat die Erscheinung durch mehrere Generationen nur bei einem Theil der männlichen Individuen auf. Bei anderen wieder, wie in den Fällen von Rampoldi, Heuck, Hirschberg, Vignes zeigte sich dieser Zustand bei beiden Geschlechtern in der Descendenz. Im Falle Ayres wurde eine Generation übersprungen. Wiewohl die Beweglichkeitsdefekte bei den einzelnen Gliedern der befallenen Familien sehr viel Uebereinstimmung zeigten, traten doch wieder bei Anderen gewisse Abweichungen von dem Familientypus dieser Beweglichkeitsdefekte auf. Als ätiologisch wichtig ist hier noch der Angabe Kunn's (207) zu gedenken, welcher unter 19 Fällen von Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskulatur überhaupt 11 mal Juden fand. Wenige Beobachter beschuldigen als ätiologisches Moment für diese Bewegungsanomalien den Löffeldruck bei Zangengeburten. So bezieht Berger (216) eine einseitige Lähmung des Levator und Rectus superior und Michel (217) eine einseitige Ptosis auf diese traumatische Einwirkung. Dass angeborene

Ptosis mässigen Grades nicht selten mit jenen Bewegungsanomalien des Oberlids verbunden ist, welche beim Kauen, Schlucken und der Bewegung der Gesichtsmuskulatur zuweilen beobachtet werden, hatten wir früher im § 36 pag. 60 ausführlich erwähnt.

§ 48. Was die anatomische Grundlage dieser angeborenen Beweglichkeitsdefekte des Auges, in specie die kongenitale Ptosis anbelangt, so haben theils versuchte Operationen, theils vorgenommene Sektionen und mikroskopische Untersuchungen das Folgende ergeben:

a) Eine schwache Entwickelung des Levator resp. der betreffenden Bulbusmuskulatur fanden:

Lawford (210). Bei einem Manne, der seit der Geburt an Ablenkung beider Augen nach rechts gelitten hatte, zeigte sich bei der Sektion, dass der Rectus internus fehlte, und der Rectus lateralis sinister sehr schlecht entwickelt war.

Heuck (218) fand bei einer kongenitalen Ptosis einen äusserst zarten, nur 2 mm breiten, also jedenfalls ungewöhnlich schwach entwickelten Musculus levator palpebr. sup.

Bach (202) sah in einem Falle von beiderseitiger Ptosis cong. und Beschränkung der Bulbusbewegungen nach oben: geringe Entwickelung des M. levator und mässige Atrophie der Recti super., während das Kerngebiet des Okulomotorius normal gewesen war.

b) Bifurkation des betreffenden Muskels.

Dieffenbach (219) fand Bifurkation des Rectus internus bei Strabismus convergens congenitalis.

c) Verwachsung der Muskeln miteinander.

Morgagni (220) sah eine Verwachsung des Musc. obliquus superior mit der Trochlea.

Olbers und Wrisberg (221) fanden rechterseits den Musc. rectus superior und den Rectus externus, linkerseits den Rectus superior, den Obliquus superior und den Rectus internus miteinander verwachsen.

In einem anderen Falle bestand eine Verwachsung des Rectus superior mit dem Levator palpebrae superioris. Ferner war der Rectus externus mit dem Rectus inferior und der Rectus internus mit dem Obliquus superior verwachsen.

d) Abnorme Insertion der Muskeln sahen

Rossi (222), Dieffenbach (219), Pflüger (223) und Heuck (184).

e) Bindegewebige Stränge statt der Muskeln konstatirten:

Ahlström (187). Bei einem Falle von kongenitaler Ptosis konnte beim Freilegen des Tarsalrandes am linken Auge keine Spur der sonst so leicht

zu beobachtenden Verbreiterung der Levatorsehne gefunden werden. Am rechten Auge waren nur vereinzelte Sehnenfäden vorhanden.

Uhthoff (186) fand den Rectus internus als bindegewebigen, normal inserirten Strang.

Baumgarten (224) beobachtete einen Fall von Strabismus convergens rechterseits mit Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bewegen. An Stelle des Rectus externus traf man auf einige bindegewebige Stränge.

Guende (188). Fall mit stärkster angeborener Divergenz. Der Internus erwies sich als dünner atrophischer Faden, der Externus dagegen als dick und kontrahirt.

f) Vollständiges Fehlen des Muskels.

In Lawford's Fall (210) fehlte der Rectus internus.

Bei Ahlström (187) war keine Spur eines Levator zu entdecken.

In Heuck's Falle (184) fehlte der Levator.

Harles (225) berichtet über einen Fall, in welchem beide Obliqui fehlten, während alle M. recti normal entwickelt waren.

Bei Seiler's (226) erstem Falle fehlte rechts der Obliquus infer. und Rectus sup. und links der Obliq. inf.

Beim zweiten Falle fehlte rechts der Obliq. sup. und Obliq. infer. und links der Obliq. sup., der Obliq. infer. und der Rectus sup.

Steinheim (227). In einem Falle von Ptosis congenita mit Beweglichkeitsdefekt nach oben wurde bei der Operation am Bulbus kein M. rectus superior gefunden.

g) Mangelhafte Entwickelung der Nerven.

Cornaz (228) führt einen von Cerutti beobachteten Fall von Hydrocephalus mit Mikrophthalmus an, bei welchem der Nerv. oculomotorius, der Nerv. abducens der erste Ast des Nerv. trigeminus nur aus einer bindegewebigen Scheide bestanden.

h) Fehlen der Nerven.

Seiler (226) beobachtete drei Fälle, bei welchen neben anderen Abnormitäten mehr oder weniger grosse Defekte der Augennerven vorhanden waren. Im ersten, einem Hydrocephalus mit Mikrophthalmus, fehlte das Ganglion ciliare mit seinen Aesten, der Thränenast des Nerv. trigeminus rechts und alle Nerven bis auf den Abducens links.

Im zweiten Falle, ebenfalls einem Hydrocephalus, fehlten rechts alle Nerven, links der Nervus trochlearis, der erste Ast des Trigeminus und theilweise der Nerv. oculomotorius.

In dem folgenden Falle von Bach (198) mit kongenitaler Ptosis wurde bei der Operation festgestellt, dass die Sehne des Musc. levator beiderseits normal inserirt und auch von normaler Länge bezw. Breite erschien, ebenso

dass dies mit dem am meisten geschädigten M. rectus internus der Fall war. Hier bestand offenbar ein Defekt in der Nervenleitung oder eine Aplasie in der Kernregion des Oculomotorius.

Alle derartigen kongenitalen Defekte einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, seien sie nun am Rumpf, oder mit Beweglichkeitsdefekten der Lider und der Bulbusmuskulatur kombinirt oder nicht, stellen nur verschiedene Erscheinungsformen einer gleichartigen Entwickelungsstörung dar. Nach den Erfahrungen Leonowa's (229) nämlich entwickeln sich die quergestreiften Muskeln schon in früher Fötalzeit unabhängig von den vorderen Rückenmarkswurzeln und ihren Centren. Erst später, durch die Funktion dieser Theile tritt ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss derselben ein. Ein Beweglichkeitsdefekt kann nun sowohl eintreten, wenn das Nervencentrum fehlt, oder eine mangelhafte Anlage desselben (Aplasie) besteht, ferner wenn der Muskel schlecht veranlagt ist oder fehlt, als auch bei normaler Anlage des Centrums, wie des Muskels, aber mangelhafter Anlage oder Fehlen der Nervenleitung. Sobald eben ein Glied der von der Hirnrinde bis zu den Muskelkernen resp. bis zu den trophischen, spinalen Centren und den peripherischen Muskeln reichenden Kette ausfällt, oder im Fötalleben nicht zur normalen Entwickelung kommt, dürfen wir einen Funktionsausfall, einen Beweglichkeitsdefekt erwarten.

Wenn das normal gewesene Centrum zerstört wird, dann degenerirt auch die periphere Bahn, wenn aber dieses Centrum nie angelegt war, so fehlt die funktionelle Beeinflussung der peripheren Theile, die nichts destoweniger aus dem vorerwähnten Grunde normal entwickelt sein können. Aus diesem Grunde möchten wir auch den Fall Siemerling (181) mit einseitig kongenitaler Ptosis und Degeneration eines Theils des Oculomotoriuskerns, mit theilweiser Atrophie des Oculomotoriusstammes und Zerfall der Levatorfasern nicht als kongenitalen Beweglichkeitsdefekt, sondern als einen in frühester Kindheit entstandenen partiellen Schwund des Oculomotoriuskernes, als sogenannten infantilen Kernschwund (Möbius) auffassen. — Auch Silex (230) hatte bei einem 27jährigen Mädchen mit kongenitaler Ptosis Gelegenheit, ein Stück des Levator mikroskopisch zu untersuchen. Aus dem mikroskopischen Bilde ergab sich eine gleichmässige Atrophie des Muskels. Es bestand eine totale bindegewebige Degeneration der Muskelfasern, nirgends war Querstreifung zu erkennen. Die Kerne waren zahlreich und von spindelförmiger Gestalt, dazwischen etwas Binde- und Fettgewebe. Auch dieser Befund spricht nicht für eine Aplasie, sondern für einen in frühester Kindheit entstandenen Degenerationsprozess analog dem Falle Siemerling's.

Im vorigen Jahre hatten wir Gelegenheit, eine doppelseitige angeborene Ptosis bei einem Manne zu beobachten, der an einer Lungenphthise zu Grunde ging. Dadurch wurden wir in den Stand gesetzt, die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen.

Es handelte sich um einen 47jährigen Milchmann C. E. (siehe Figur 40), der abgesehen von den Kinderkrankheiten nie krank gewesen war.

1894 machte er angeblich eine Influenza durch. Seitdem hatte er Husten, Kurzluftigkeit und eine beträchtliche Abnahme der Kräfte bemerkt.

E. war stark abgemagert, hatte eine fahle Gesichtsfarbe und bot die Erscheinungen einer fortgeschrittenen tuberkulösen Erkrankung beider Oberlappen dar. Die Untersuchung des Nervensystems ergab im Wesentlichen normale Verhältnisse. Die Sehnenreflexe waren sämmtlich sehr lebhaft, ebenso wie die Hautreflexe. Die Sensibilität, die Hirnnerven, Augenhintergrund, Pupillen etc. waren normal. Das einzig Pathologische bestand in einem doppelseitigen, schlaffen Herabhängen des Oberlides, was seit der Geburt bestand. Wie schon früher mitgetheilt, kompensirte E. die Ptosis durch energische Kontraktion der Frontales, was zu ausgeprägter Faltenbildung in der Stirne geführt hatte (Fig. 40).



Fig. 40.
C. E. Doppelseitige angeborene Ptosis.

Nachzutragen ist, dass die Mutter des Patienten an Nervenschwäche litt, häufig Ohnmachten hatte und an Wassersucht starb. Sonst hereditär, keine Belastung. Lues und Potus negirt.

Der tuberkulöse Prozess in der Lunge machte stetige Fortschritte und am 6. Febr. 1897 trat der Exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab Verwachsung beider Lungen mit der Brustwand. Dieselben waren durchsetzt mit peribronchitischen Herden. Im rechten Oberlappen befand sich eine wallnussgrosse Kaverne. Ausser einer atrophischen Muskatnussleber fanden sich makroskopisch keine sichtlich von der Norm abweichende Veränderungen, auch nicht im Nervensystem.

Das Hirn wurde in Müller gehärtet, und der Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt.

Die genaue Durchsicht der Kernregion zeigte nur die gleich zu be-

schreibenden Veränderungen im Oculomotoriuskern. Die Facialis-, Abducens-, Trigeminuskerne, sowie deren intramedulläre Wurzeln waren normal; ebenso die Kerne der übrigen Hirnnerven. Die Zellen des centralen Höhlengraus, wenn auch nicht besonders zahlreich, zeigten normales Verhalten.

Was nun den Oculomotoriuskern betrifft, so sei vorweg genommen, dass auf der rechten Seite, speziell im grosszelligen, lateralen Kern, eine ganz auffallende Verminderung der Zahl der Ganglienzellen gefunden wurde,



Fig. 41.

Mikroskopischer Befund zu Figur 40. Doppelseitige kongenitale Ptosis. x = Stelle der Aplasie im Oculomotoriuskern. Von Dr. Justi gezeichnet.

während die vorhandenen normale Formen aufwiesen. Entzündliche und degenerative Veränderungen fehlten vollständig (siehe Figur 41), so dass man in diesem Falle wohl von einer Aplasie auf der rechten Seite des Oculomotoriuskernes sprechen kann, welche speziell im grosszelligen lateralen Kern am meisten entwickelt war. In geringerem Grade zeigte sich eine Aplasie in der Westphal-Edinger'schen Kerngruppe der anderen Seite des Oculomotoriuskernes.

Wie bei den angeborenen Missbildungen würde es sich also hier um eine fötale Aplasie handeln, die sich in einer numerisch geringeren Ausbildung der histologischen Elemente [Samuel (233)], also in einer kleineren als normalen Anzahl der Ganglienzellen bekundet.

Wir zählten natürlich in verschiedenen Schnitthöhen die Ganglienzellen und fanden z. B. im Schnitt Nr. 12

auf der linken Seite 210 Ganglien,
„ „ rechten „ 109 „

im Schnitt Nr. 32

auf der linken Seite 213 Ganglien,
„ „ rechten „ 161 „

im Schnitt Nr. 52 (siehe Figur 41)

auf der linken Seite 55 Ganglien,
„ „ rechten „ 16 „

Wie schon erwähnt, boten die vorhandenen Ganglienzellen in den verschiedenen Färbungen ein normales Aussehen. Die Zellen waren nicht geschrumpft, die Kerne waren deutlich, von glatter Oberfläche und rundlicher Begrenzung. Weder fettige, noch körnige Degeneration war nachzuweisen; ebensowenig eine Vakuolenbildung. Nur war im distalen Theil des Kerns ein auffallend starker Pigmentgehalt der Ganglienzellen vorhanden. Dabei war in den meisten derselben ein deutlicher Kern nachweisbar.

Auf Grund dieser vorliegenden Beobachtung und Untersuchung müssen wir annehmen, dass der grosszellige laterale und der Edinger-Westphal'sche Kern zum Oculomotorius gehören; denn wir fanden in beiden je die Aplasie der Ganglienzellen, die wir als Ursache der kongenitalen Ptosis ansehen möchten. Da nun die Aplasie in beiden Seiten nachzuweisen war, so liegt es nahe, dies Verhalten als Stütze der von v. Gudden (244) und Perlia (239) verfochtenen Ansicht anzusehen, nach welcher die Oculomotoriuswurzeln zum Theil aus der entgegengesetzten Seite entspringen sollen.

Im vorliegenden Falle würden die zum Levator palpebr. sup. gehenden Fasern theils aus dem grosszellig lateralen, theils aus dem Edinger-Westphal'schen Kern entspringen. Hierbei ist aber der Umstand höchst bemerkenswerth, dass die Ptosis doppelseitig war. Dies dürfte sich vielleicht wohl damit erklären lassen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern auf der rechten Seite in Verbindung mit dem gleichseitigen grosszellig lateralen Kern steht, so dass die Anordnung der Fasern möglicherweise eine Analogie mit denen im Chiasma fände. Die doppelseitige Ptosis bilde demnach eine Analogie zur Hemianopsie, die sich in der beiderseits bestehenden Unvollständigkeit der Ptosis kund thut.

Bei einer einseitigen angeborenen Ptosis wäre vielleicht anzunehmen, dass die Affektion lediglich den grosszelligen lateralen Kern beträfe, und dass die Edinger-Westphal'schen Kerne intakt geblieben seien.

Leider waren wir nicht in der Lage, den M. levator palp. sup. und den Oculomotoriusstamm mikroskopisch zu untersuchen, da dieselben uns nicht

aufbewahrt worden waren. In den Okulomotoriuswurzelfasern konnten mit Sicherheit weder in ihrer Struktur, noch in ihrer Vertheilung Veränderungen nachgewiesen werden.

Wenn es uns daher auch wohl bewusst ist, dass unsere Auseinandersetzungen bezüglich des Levator in diesem Falle keinen Anspruch auf einwurfsfreie Deutung erheben, so erschien uns doch der konstatirte objektive Befund bedeutsam genug, um eine so ausführliche Mittheilung zu rechtfertigen.

In einem späteren Kapitel werden wir auf die Frage der Lokalisation in der Okulomotoriuskernregion in noch eingehenderer Weise zurückkommen.

§ 49. Bezüglich der Diagnose der angeborenen Ptosis wäre zunächst auf diejenigen Fälle von Asymmetrie im Schädelbau aufmerksam zu machen, bei welchen die Orbitalöffnung auf beiden Seiten von ungleichem Umfange ist. Wir sehen auf Figur 42 die Maasse der rechten Gesichtshälfte gegen die der linken Seite verkürzt, und namentlich die rechte Orbitalöffnung kleiner als die linke, ein Umstand, demzufolge die rechte Augenbraue auch einen grösseren Tiefstand zeigt, als die der linken Seite. Da aber beide Lidspalten in diesem Falle von gleicher Weite sind, so muss demnach auch die Entfernung der linken Augenbraue von dem Mittelpunkte des linken oberen Lidrandes grösser, wie auf dem rechten Auge sein, und demzufolge auf dem linken Auge mehr Haut, als auf dem rechten Oberlide zu Tage treten. Dadurch könnte aber bei oberflächlicher Betrachtung eine leichte Ptosis vorgetäuscht werden.



Fig. 42.
J. U. Anscheinende Proptosis bei Schädelasymmetrie.

Die Diagnose der angeborenen Ptosis ist im Allgemeinen nicht schwer, zumal wenn sie mit anderen bekannten Bildungsfehlern kombinirt, und wenn ihre Erblichkeit nachweisbar ist. Schwieriger wird dieselbe aber, wenn seit frühester Kindheit die Ptosis isolirt bestand, und wenn die Verwerthung der anamnestischen Angaben belanglos wird; denn die Aussagen der Eltern über den Beginn des Leidens sind oft sehr unsicher, da deren Intelligenz und die Sorgfalt, mit welcher sie ihre Kinder beobachten, oft viel zu wünschen übrig lässt. Es handelt sich nämlich um das Auseinanderhalten vorerwähnter

Bildungsdefekte von der chronischen, stationären, oder bis zu einem gewissen Grade progressiven Ophthalmoplegia exterior, einem Krankheitszustande, bei welchem eine Lähmung aller, oder nur einzelner äusserer Augenmuskeln mit Ptosis, oder auch Ptosis allein zur Entwickelung kommt, und welcher, weil er so häufig in frühester Kindheit aufzutreten pflegt, von Möbius (231) als infantiler Kernschwund bezeichnet wurde. Es ist daher bei diesen Zuständen ein ganz besonderes Gewicht auf die Differentialdiagnose der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur von den erworbenen Augenmuskellähmungen zu legen, darf ja doch dann mit Recht auch für die Ptosis die gleiche entwickelungshemmende Ursache angenommen werden, wie für die vorhandenen Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur. Sollte aber, was ja nicht auszuschliessen ist, zur kongenitalen Ptosis noch einmal eine erworbene exteriore Augenmuskellähmung hinzutreten, so müsste dies dann als ein seltenes Ereignis und eine zufällige Komplikation aufgefasst werden. Die Diagnose der kongenitalen Ptosis stützt sich daher auf die Diagnose der kongenitalen, die Ptosis begleitenden Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur, und wir müssen darum, wiewohl zu einem anderen Kapitel gehörend, die differentiell diagnostischen Momente derselben von den acquirirten Augenmuskellähmungen hier in möglichster Kürze besprechen. Als differentiell diagnostische Momente sind aber neben den erwähnten für das Vorhandensein einer kongenitalen Ptosis noch ferner anzusehen, wie dies Kunn angiebt:

1. Das Fehlen der Sekundärkontraktur.

Die Bulbi können bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten die verschiedensten Stellungen in der Orbita einnehmen. Es kann je nach den primären Gleichgewichtsverhältnissen entweder Parallelismus der Sehlinien oder eine andere Stellung derselben bestehen. Die Augen haben sich von vornherein schlecht orientiert in der Orbita entwickelt. Man hat es also auch bezüglich der Stellung der Bulbi mit einer Bildungsanomalie zu thun. Eine Sekundärkontraktur besteht aber nicht.

Jede erworbene Augenmuskellähmung ist aber von Sekundärkontraktur gefolgt.

Durch den Parallelismus der Sehlinien, wie er nicht selten bei Fällen von angeborenen Bildungsdefekten der Augenmuskulatur gefunden wird, wird schon an und für sich die Annahme einer Sekundärkontraktur hinfällig. Denn Lähmung und gleichzeitigen Parallelismus der Sehlinie im Zustande der Ruhe beobachtet man bei erworbenen Lähmungen niemals, es müsste denn eine beiderseitige komplete Ophthalmoplegia exterior vorliegen.

2. Erhaltensein der Konvergenz bei aufgehobener Seitenwendung.

Während sich in einer ziemlich beträchtlichen Anzahl von Beweglichkeitsdefekten Störungen der associirten Seitwärtsbewegungen finden, ohne dass

die Konvergenz gelitten hatte, findet sich diese merkwürdige Erscheinung bei den später erworbenen Formen von Lähmung niemals. Nehmen wir an, die Seitenbewegung des linken Auges nach links hin sei unmöglich, so hat sich eben auch nie eine Association dieses Muskels mit dem rechten Rectus internus entwickelt, und darum hat auch bei dem Befehl nach links hinzublicken das verdeckte rechte Auge, welches also den Fixirpunkt nicht sieht, auch nicht das geringste Interesse sich nach innen zu bewegen.

3. Das Fehlen der Sekundärablenkung.

Bei der erworbenen Lähmung verhält sich dies in dem analogen Falle, also z. B. bei Lähmung der Seitwärtswendung des linken Auges ganz anders. Weil hier von Hause aus sich eine Association des rechten Internus mit dem linken Externus im Sinne der associirten Bewegung nach links hin gebildet hatte, wird nun auch der Impuls der Seitenwendung nach links hin auf die beiden associirten Muskeln vertheilt, selbst dann, wenn das eine Auge, wie hier das linke, nicht mehr gehorchen kann.

4. Der Mangel an Doppelbildern.

Bei erworbenen Augenmuskellähmungen treten nur dann keine Doppelbilder auf, wenn es sich um Personen handelt, welche den Zustand der Lähmung in früher Kindheit noch vor der Entwickelung des binokulären Sehaktes (nach Kunn 4.—5. Lebensjahr) erworben haben.

Acquirirte Lähmungen aber, welche nach Entwickelung des binokulären Sehaktes ein Individuum befallen, sind unter allen Umständen (selbstredend sofern beide Augen sehtüchtig sind) mit dem Auftreten von Doppelbildern verknüpft.

Bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten bestehen dagegen nie Doppelbilder, wenn die Patienten beim Sehen sich selbst überlassen bleiben.[1]) Daraus geht hervor, dass wir es entweder mit Leuten zu thun haben, welche einen binokulären Sehakt überhaupt nicht besitzen, oder mit solchen, die bei bestehendem binokulären Sehakte im Stande waren, durch Bewegungen des Kopfes diejenigen Blickrichtungen zu vermeiden, bei welchen kraft der bestehenden Beweglichkeitsdefekte Schielen und somit Doppelsehen hätte eintreten müssen.

Bei allen Fällen nun, bei welchen im Zustande der Ruhe kein Parallelismus der Sehlinien besteht, kann auch kein binokulärer Sehakt bestehen. Ist aber, wie bei vielen Fällen von angeborenen Bildungsdefekten der Augenmuskulatur im Zustand der Ruhe Parallelismus der Sehlinien vorhanden, dann hängt der Bestand des binokularen Sehaktes davon ab, ob die Konvergenz erhalten ist oder nicht. Im ersteren Falle können wir mit Sicherheit an-

---

[1]) D. h. wenn sie ihren Kopf nach Belieben bewegen können.

nehmen, dass der binokulare Sehakt besteht, und solche Leute werden doppelt sehen, wenn sie nach der Seite des defekten Muskels blicken. Dies wird aber eben dadurch vermieden, dass die Patienten den Kopf drehen. Bleiben solche Menschen beim Sehen sich also selbst überlassen. dann werden sie auch nie doppelt sehen, ob sie nun einen binokularen Sehakt besitzen oder nicht.

Bei angeborenem Beweglichkeitsdefekt des Seitenwenders der einen Seite wird der Internus des anderen Auges zum Blick nach der Seite, selbst bei intakter Konvergenz, nur unter gewissen Bedingungen benutzt werden: Fehlt der binokulare Sehakt, so liegt für die Benützung des Internus als Seitenwender kein Hindernis vor. Es fällt diese Aktion dann, physiologisch genommen, mit der Konvergenzbewegung zusammen. Es wird dann monokular nur nach einer Seite gesehen.

5. Für angeborene Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur spricht ferner die Erscheinung, dass ein anscheinend gelähmter Muskel plötzlich ruckweise das Auge in eine andere Stellung zieht, wobei Aufmerksamkeit und Wollen Veränderungen in den Leistungen hervorbringen. Eine solche Erscheinung wäre bei erworbenen Lähmungen einfach undenkbar.

6. Als differentiell diagnostisch wichtig hebt Gourfein (213) bei seiner Beobachtung noch hervor, dass Nystagmus bestand, was bei einer nuklearen Lähmung nicht gut möglich wäre, ferner dass die Sehschärfe und der Augenspiegelbefund sich abnorm verhielten, und die Ptosis eine hochgradige gewesen sei, was bei der erworbenen Ophthalmoplegia exterior meist nicht der Fall wäre.

Bezüglich der speziellen Diagnose: ob der Levator überhaupt vorhanden oder nicht, und welche von den verschiedenen Formen der Entwickelungsstörung im betreffenden Falle vorliegen möchten etc., dürften wohl folgende Betrachtungen über unsere Beobachtung Figur 43 und 44 hier am Platze sein.

Fr. C., ein 23jähriges Dienstmädchen, zeigte beiderseits Ptosis congenita leichteren Grades. Beim Blick gerade aus war kein Sulcus orbito-palpebralis (vergl. Fig. 1b) sichtbar, weil offenbar wegen ungenügender Wirkung des Levator resp. mangelhafter Insertion die Lidhaut nicht eingezogen war, und die Deckfalte fehlte. Beim Blick abwärts auf die Finger klaffte ziemlich weit die Lidspalte, und die Lidhaut war verstrichen. Beim Blick geradeaus aber nach dem Horizont lag die Lidhaut, wie bei der Ptosis adiposa, in leicht gewellten parallelen Falten, welche noch bei dem Blick nach oben zunahmen. Die Bewegung des Bulbus nach oben und nach den anderen Richtungen ist beiderseits völlig normal vorhanden, man muss nur, um ausgiebigere Bewegungen nach oben zu erhalten, die Patientin energisch auffordern, nach oben zu blicken. Der Frontalis ist beiderseits nicht kontrahirt. Hier waren wohl an Stelle des Levator bindegewebige

Stränge vorhanden, die einerseits das Lid am völligen Lidschluss verhinderten, gleichwie sie einer Hebung des Lids über die Mittellinie entgegenstanden und, weil die Haut durch den fehlenden Levator nicht in die Orbita zurückgezogen werden konnte, beim Blick nach oben zu leichten Faltenbildungen auf der Lidhaut Gelegenheit gaben.



Fig. 43.
A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick gerade aus.

Die Angabe von W. M. Beaumont (232), dass bei demselben Individuum der Grad der Ptosis zu verschiedenen Zeiten sehr wechseln könne, muss wohl mit grosser Reserve hingenommen werden. Es handelt sich wohl hier um eine Verwechselung mit der Ptosis bei infantilem Kernschwund. Vielleicht aber könnte eine Veränderlichkeit in der Weite der Lidspalte bei angeborener Ptosis auf verschiedenen Kontraktionszuständen der bei dem betreffenden Individuum normal vorhandenen glatten Palpebralmuskel beruhen, welche ja bei Gemüthsaffekten mit innervirt werden. Ausserdem kann aber mit zunehmendem Alter die Ptosis dadurch hochgradiger werden, dass das obere Lid bei dem allmählichen Schlafferwerden der Haut vermöge seiner Schwere mehr und mehr sinkt.



Fig. 44.
A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick nach oben.

Schliesslich ist die Erscheinung zu berücksichtigen, dass der Grad der Ptosis in den angeborenen Fällen in gar keinem Zusammenhang mit der Wirksamkeit der Lidheber stehen muss. Die Ptosis kann hier ganz gering sein, und der Levator ist doch nicht im Stande, das Lid nur um einen Millimeter höher zu heben (s. Fig. 36). Bei der gewöhnlichen Lähmung ist das anders, denn da ist der Grad der Ptosis der Ausdruck der Schwäche des Muskels.

b) Die kortikale Ptosis.

§ 50. Horsley und Schäfer haben durch ihre berühmten Experimente am Affen dargethan, dass für die Augenbewegungen analog den Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes ein Centrum in der Rinde des Gehirns vorhanden sei und zwar in der ersten und zweiten Frontalwindung. Für den Menschen ist jedoch durch eindeutige pathologische Befunde eine derartige Rindenvertretung für die Augenbewegungen zur Zeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Nur so viel darf man zur Zeit wohl annehmen, dass die Läsionen der Centren höherer Ordnung, welche über den Nervenkernen gelegen sind, niemals Lähmungen einzelner Augenmuskeln zur Folge haben. Von diesem Satze scheint der Levator palpebrae super. allein eine Ausnahme zu machen.

Vergegenwärtigen wir uns die Funktion dieses Muskels, so liegt es sehr nahe, schon auf Grund von gewissen Ueberlegungen anzunehmen, dass die Oeffnung der Augen einen Akt darstellt, der innig mit der Thätigkeit der Grosshirnrinde im Zusammenhang steht. So kündigt sich das Erwachen aus dem Schlafe zuerst durch Erheben der Augenlider an. Licht fällt auf die Netzhaut und erregt die Rinde des Hinterhauptlappens, worauf allmählich die übrige Hirnrinde in Thätigkeit tritt.

Im entgegengesetzten Falle, wenn die Funktion der Grosshirnrinde nachlässt, fallen die Augenlider der Schwere nach nieder, indem der Tonus des Levator palpr. sup. sich vermindert. Im Hinblick auf die später noch genauer zu erwähnende Mauthner'sche Schlaftheorie könnte man nun einwerfen, es sei hierfür kein Centrum in der Rinde anzunehmen, weil derselbe Vorgang sich in den Kernen am Boden der Rautengrube wie in der Rinde des Grosshirns geltend machen könnte. Gegen die Mauthner'sche Ansicht der Ptosis im Schlafe, als von einer Nuklearlähmung besonderer Art herrührend, spricht aber die Thatsache, dass die Athmung und Herzthätigkeit, die von dem Vaguscentrum aus regulirt wird, ununterbrochen während des Schlafes in Thätigkeit ist. Es erscheint schwer verständlich, dass an demselben Orte im Centralorgan zugleich Thätigkeit und Unthätigkeit herrschen soll, zumal wenn wir annehmen, dass eine gewisse Gefässkontraktion eine lokale Anämie bedinge, welche ihrerseits wieder die Ursache der Funktionsherabsetzung sei.

Leider lässt sich nun über ein kortikales Rindenfeld des Levators, geschweige denn über die subkortikalen Bahnen eines solchen zur Zeit noch keine bestimmte Angabe machen. Wir sehen uns daher genöthigt, das brauchbare einschlägige Material aus der menschlichen Pathologie hier zusammenzustellen, um daran, so weit es thunlich, unsere Betrachtungen zu knüpfen.

Der Erste, der von einer kortikalen Ptosis sprach, war Grasset (273). Im Progrès médical veröffentlichte er 1876 eine Beobachtung, auf Grund deren er zur Annahme gelangte, dass in diesem Falle die Ptosis durch eine lokalisirte Affektion in der Hirnrinde verursacht war.

Ein 26jähriger Mann kam in beinahe völlig komatösem Zustande ins Hospital Saint-Eloi. Es bestand eine hochgradige Hyperästhesie bei Berührung der Haut. Keine Lähmung. Temperatur 37—37,5. Puls 120. Am folgenden Tag Beginn einer linksseitigen Ptosis. Während er das rechte Auge freiwillig öffnen konnte, gelang ihm dies auf dem zweiten Auge nur bis zur Hälfte. Die linke Pupille war grösser als die rechte. Am Tage darauf war die Ptosis noch ausgesprochener; unregelmässige Athmung; Hauthyperästhesie; Ungleichheit der Pupille. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Die Sektion ergab lebhafte Injektion der Dura mater. Darunter deutliche Zeichen von diffuser Meningitis der Konvexität.

Auf der rechten Seite eine grosse, schmutzigrothe Stelle, auf der die Injektion stärker, und das Exsudat reichlicher war. Die Stelle lag am Ende der Fissura temporalis sup. (sciss. parallèle), ohne den Grund der Fissur zu erreichen, und ohne den Gyrus angularis (Pli courbe) zu berühren.

Bei der Epikrise dieses Falles sagt Grasset: „Der Schwerpunkt dieser Beobachtung ist der Zusammenhang der Lähmung des linken oberen Lides mit der Läsion vor dem Gyrus angularis (au-devant du pli courbe).

Während des Lebens hatte man die Meningitis diagnostizirt, aber man schrieb die Lähmung des oberen Lides den Exsudaten an der Basis zu, die theilweise den Oculomotorius komprimirten. Die Autopsie hatte jedoch klar ergeben, dass nichts Pathologisches an der Basis in der Umgebung dieses Nerven aufzufinden war, und dass die kortikale Läsion als die einzige Ursache der Ptosis angesehen werden müsste.“

Grasset erwähnt dann noch, dass Ferrier in seinen Untersuchungen über das Gehirn des Affen in der Höhe der Fissura tempor. sup. ein Centrum für gewisse Augenbewegungen gefunden zu haben glaubte, welches ungefähr dem Sitz der ebenerwähnten Läsion entspräche.

Zu denselben Schlussfolgerungen gelangten Carville und Duret durch ihre Controluntersuchungen, indem sie angaben, dass „auf dem Gyrus angularis (pli courbe) gewisse von Ferrier beschriebene Centren für die Augenbewegungen gesucht werden müssten“.

Landouzy (245) sammelte in der Folge eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen und glaubt die Existenz einer isolirten centralen Ptosis, welche gekreuzt zur Läsion aufträte, klar gelegt zu haben. Die hervorragendsten dieser Befunde sind die folgenden:

Fall M. Raynaud (246): Encephalitis: ein Herd von 4—5 cm nimmt das Hinterhirn in der linken Hemisphäre ein; ein anderer Herd von der Grösse einer Haselnuss in der linken Paracentralwindung an dem Uebergang der inneren und äusseren Oberfläche der linken Hemisphäre.

Fall Landouzy (248): Ein erbsengrosser Tumor der mittleren Partie des Lobus parietalis sup. dext.

Fall Dussaussay (247): Abscess im Lobus parietalis sup. übergreifend auf die hintere Centralwindung und angrenzend an den Gyrus supramarginalis (lobule du pli courbe).

Verletzung, die die Gegend über der Fiss. tempor. sup. betrifft.

Landouzy (248): Verschiedene Rindenerweichungen in Folge einer nicht tuberkulösen Meningoencephalitis in der ersten Temporalwindung, übergreifend auf die dritte Hirnwindung.

Eine Erweichung von vier Fingerbreite an der Basis der zweiten und dritten Hirnwindung, zur Hälfte der vorderen Centralwindung, der ersten Temporalwindung des Gyrus supramarginalis.

Dreyfus (249): Die Occipitalwindungen enthalten eine unregelmässige Höhlung. Vor derselben ist die Hirnsubstanz erweicht.

Joanny Rendu (250): Kortikale Erweichung des unteren Drittels der hinteren Centralwindung, übergreifend auf den Gyrus supramarginalis.

De Boyer (251): Kortikale Erweichung ausschliesslich auf die Temporalwindungen beschränkt.

Landouzy beschliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen: „Es scheint nach den angezogenen Thatsachen:

1. dass der Ursprung, oder das motorische Centrum des Hebers des Oberlids in dem hinteren Theil des Parietallappens gesucht werden muss,

2. dass dieses Centrum nicht unmittelbar an die motorischen Centren der Glieder angrenzt, da die Ptosis ebenso oft isolirt vorzukommen scheint, wie verbunden mit hemiplegischen Störungen,

3. dass unter den Nervenfasern, die das dritte Paar zusammensetzen, diejenigen, die zur Hebung des Augenlids bestimmt sind, in Verbindung mit den Hemisphären stehen.

Im Jahre 1878 berichtete Glynn (252) über einen Fall von doppelseitiger Neurit. opt. mit vorübergehender linksseitiger Ptosis, bei dem ein cirkumskripter Abscess im Bereich des vorderen Theils der ersten Schläfenwindung gefunden wurde.

Brown-Séquard (253) widmete der Ptosis eine eigene Vorlesung, in der er zu folgenden Resultaten kam. Die Ptosis kann eintreten 1. bei einer Veränderung irgend eines Theils des Gehirns, 2. bei einer solchen des Corp. striatum auf derselben, oder der entgegengesetzten Seite, 3. bei einer solchen im Pons Varoli, der Medulla obl. und Cerebellum auf derselben oder entgegengesetzten Seite, 4. bei einer solchen in einer Hälfte des Gehirns auf beiden Seiten und 5. im Allgemeinen in einem Auge allein in Fällen von beträchtlichen Veränderungen auf einem der Gehirnschenkel, während nach allgemeiner Annahme die Ptosis auf beiden Seiten erscheinen müsste.

Chevallereau (254) nimmt an, dass eine besondere Beziehung zwischen dem Levator palp. sup. und dem Gyrus angularis bestehe und führt einen Fall an, bei dem nach einer in der Gegend des Gyrus angularis stattgehabten Impression des Schädels eine Ptosis allerdings erst nach langer Zeit sich einstellte.

Huguenin (255) beobachtete eine doppelseitige Ptosis, Neuritis descend. n. optic. und linksseitige Hemiparese bei einer Embolie der A. fossae Sylvii.

Chauffard (256) theilte einen Fall von inkompleter rechtsseitiger Ptosis mit Blindheit und Taubheit mit, bei dem sich eine Läsion des linken Lobul. parietal. infer. und des Pli courbe fand.

Wannebroucq (258) beobachtete einen Fall von rechtsseitiger kompleter Ptosis, bei dem post mortem eine Hämorrhagie gefunden wurde, welche oberflächlich die erste Temporal- und die untere Parietalwindung lädirt hatte.

Weiss (257) berichtet über einen Fall von rechtsseitiger kortikaler Epilepsie mit rechtsseitiger Ptosis, bei der sich eine cirkumskripte chronische Meningitis über der linken vorderen und hinteren Centralwindung fand.

In einem Falle von Drodza (259) bestand Ptosis dextr. und Embolie der A. foss. Sylv. sin. mit cirkumskripter Meningitis und beginnender Erweichung der linken zweiten und dritten Stirnwindung, sowie der angrenzenden Partie der vorderen Centralwindung.

In einem zweiten Fall berichtet derselbe Autor über linksseitige Ptosis und Embolie der A. foss. Sylv. dextr. mit Veränderungen in der Ins. Reilii, der Caps. ext., dem Claustrum, dem Linsenkern, der Broca'schen Windung, dem unteren und hinteren Abschnitt der Centralfurche, dem hinteren Ende der Fossa Sylvii und den benachbarten Partien des Cortex incl. dem hinteren und oberen Theile der Schläfenwindungen.

v. Pfungen (260) sah in einem Falle von linkseitiger Hemiplegie, mit linksseitiger Facialislähmung: beiderseitige Ptosis und Trochlearislähmung. Die Sektion ergab einen Abscess im Gyrus parietalis mit Hydrocephalus, Abflachung des Pons und Verklebung beider Fossae Sylvii.

Pye-Smith (261) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben Kopfweh, Abnahme des Visus und Erbrechen. Es trat doppelseitige Stauungspapille, Parese der linken oberen Extremitäten und rechtsseitige Ptosis ein. Bei der Autopsie fand sich im unteren Thalamus opt. ein Tuberkel, der theilweise auf den Hirnschenkel überging.

Spitzka (262) theilt einen Fall von doppelseitiger Ptosis mit, bei dem wiederholt apoplektische Insulte aufgetreten waren. Die Sektion ergab apoplektische Herde in den verschiedensten Theilen des Gehirns; dieser Fall ist also für eine Lokalisation nicht zu verwerthen.

Wilder (263) beobachtete eine Basisfraktur, bei der aus dem linken Ohr Hirnsubstanz herausgekommen sein soll. Am dritten Tage linksseitige Facialislähmung; nach drei Monaten linksseitige Ptosis. Wilder nimmt eine Läsion des linken mittleren Hirnlappens an (zweite oder dritte Schläfenwindung).

Günther (264) theilt einen Fall von linksseitiger Ptosis mit, bei dem sich eine wallnussgrosse Cyste im unteren Schläfenlappen mit gelber Flüssigkeit fand.

Wising (265) beobachtete einen höchst bemerkenswerthen Fall. Ein 41jähriger Mann hatte eine linksseitige Ptosis, ferner eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus rechts. Die Sektion ergab zwei Abscesse. Einen in der linken Centralwindung und einen im

Gyrus supramarginalis, am oberen, hinteren Ende der Fossa Sylvii und am hinteren Bogen der Windung (damit wird die Ptosis in Verbindung gebracht).

Richards (266) sah in einem Falle von linksseitiger Hemiparese und Hemianästhesie 14 Tage ante mortem zuerst rechtsseitige, später linksseitige Ptosis. Die Sektion ergab einen haselnussgrossen Bluterguss auf der oberen inneren Fläche der Hirnschenkel, vorwiegend den rechten betreffend.

Peabody (267) beobachtete bei einem dreijährigen Knaben Strabismus und doppelseitige Ptosis, bei dem ein Rundzellensarkom der weissen Substanz des Cerebellums gefunden wurde.

Macewen (268) sah einen neunjährigen Knaben mit leichter Ptosis; derselbe hatte einen Gehirnabscess, welcher durch Trepanation eröffnet wurde.

Lemoine (269) beobachtete einen 43 jährigen Arbeiter mit Arteriosklerose, der nach vorübergehender linksseitiger Hemiparese eine bleibende komplete rechtsseitige Ptosis behielt. Vier Jahre später wiederum linksseitige Hemiplegie. Die Sektion ergab auf dem Gyrus angularis Depression, und einen alten, scharf begrenzten, bräunlichen Erweichungsherd in der grauen Substanz. Ferner je ein frisches Extravasat auf der Pia der linken Hirnhemisphäre in der Höhe der aufsteigenden Parietal- und auf der rechten Hirnwindung. Im Uebrigen Aortenatherom; Endocarditis mitralis.

Kirilzew (270) sah bei einem Tumor thalami optici geringe Ptosis, Amblyopie, träge Pupillarreaktion, Schielen und ataktische Bewegungen.

De Bono (271) beobachtete 2 Fälle von Ptosis mit gleichseitigen vom Arm ausgehenden Krämpfen (Jackson'schen). De Bono fand eine fingerbreite eingedrückte Knochenstelle, die ungefähr in der Grenze der zwei unteren mit den drei oberen Fünfteln der Centralwindungen lag. Verf. glaubt nicht, dass das Centrum der Lidhebung im Gyrus angularis (Grasset und Landouzy), sondern im mittleren Theil der Centralwindung vor dem Centrum des Armes, näher der Fissura Rolandi liege. De Bono erhielt bei zwölf Hunden nach Abtragung oder Reizung des Gyrus angularis keine Erscheinung am Levator; wohl aber durch galvanische Reizung des erwähnten Centrums Hebung des Lides.

C. A. Herter (272) beobachtete bei einem 60 jährigen Phthisiker eine linksseitige Ptosis mit geringer Mydriasis und verlangsamter Pupillarreaktion links neben leichter rechtsseitiger Hemiparese. Die Autopsie ergab am hinteren Ende der Fossa Sylvii im rechten Gyrus angularis einen cirkumskripten Erweichungsherd von etwa einem Zoll Durchmesser, der nur wenig in das subkortikale Gewebe eindrang, und durch den die Ptosis gut erklärt werden konnte.

Durch die Güte des Herrn Direktors Prof. Lenhartz sind wir in der Lage, folgenden Fall mitzutheilen, der auch wegen der Gleichseitigkeit der Lähmung von besonderem Interesse ist.

Der 47 jährige Maurer G. W. S. fiel, nachdem er vier Glas Bier getrunken hatte, während des Tanzens plötzlich um, war sofort bewusstlos und

blieb es bis zur Aufnahme ins Krankenhaus. Er soll während des Tanzens mit seinem Kopf an den seiner Tänzerin heftig angestossen sein.

Früher gesund. Lues, Potus nicht nachweisbar.

St. pr. 21. Juni 97. Gesicht stark geröthet, mit Schweiss bedeckt. Starke Benommenheit. Rechts nicht vollständige Ptosis; links völlige Ptosis.

Pupillen mittelweit, reagiren träge auf Licht. Facialis intakt. Sprache deutlich. Zunge weicht nach links ab. Rechts scheint die Bewegungsfähigkeit erhalten zu sein. Die Bewegungen haben einen leicht ataktischen Charakter.

Links werden die Extremitäten gar nicht bewegt: oben sowohl wie unten spastische Kontraktur.

Fusssohlenreflex besonders schwach.

Cremasterreflex nicht auszulösen.

Rechts ist die Beweglichkeit erhalten.

Sensibilität intakt.

Augengrund: normal.

30. 6. Links kein Spasmus, sondern schlaffe Lähmung. Patellarreflex rechts erhöht gegen links. Völlige Ptosis links. Das rechte Auge wird auf Aufforderung träge halb geöffnet.

Frontalis beiderseitig beweglich.

Mundwinkel links gelähmt.

Zunge weicht nach links ab.

1. 7. Lumbalpunktion ergiebt wasserklare Flüssigkeit von 95 mm Druck.

2. 7. Patient ist klarer, antwortet richtig.

Vollkommene Ptosis links. Das rechte Oberlid wird mit Schwierigkeit gehoben.

Links ausgeprägte Hemiparese. Rechts ist die Beweglichkeit vorhanden grobe Kraft ist herabgesetzt.

3. 7. Patient ist wieder benommen.

Leichte Zuckungen im rechten Arm.

9. 7. 38,9. Cyanose. Exitus.

NB. Patient hat bis zu seinem Tode seine rechten Extremitäten ausgiebig und zweckmässig bewegen können. Die Bewegungen waren zögernd, etwas ataktisch; dann wieder hastig, wie bei einem Betrunkenen. Zuckungen im rechten Arm wurden an mehreren Tagen bemerkt. Die Sektion ergab ein sehr grosses Hämatom der Dura mater über der linken Hemisphäre, das den Lobus parietalis am beträchtlichsten komprimirt hatte.

Die Windungen der rechten Hemisphäre waren stark abgeflacht und verbreitert, ähnlich wie bei einem Tumor cerebri. Sonst keine Veränderungen.

Ferner beobachteten wir einen 66jähr. Mann J., der früher stets gesund gewesen war. Im 60. Jahr Beschwerden von Seiten des Herzens, die Jahre lang anhielten und sich erst bei der später eingeleiteten antiluetischen Kur, speziell auf Jodgebrauch, besserten. Patient fiel plötzlich auf der Strasse um und wurde bewusstlos nach Hause gebracht. Das linke obere Lid hing vollständig

herab. Der linke Supraorbitalrand war empfindlich und etwas geschwollen. Die genaue Anamnese ergab, dass das linke obere Lid stets etwas herabhing. Im Hause wiederholte sich ein Anfall von tiefer Bewusstlosigkeit, verbunden mit heftigen allgemeinen klonischen und tonischen Krämpfen, mit Déviation conjugée der Augen nach rechts, dabei war komplete linksseitige Ptosis bestehen geblieben. Patient hatte einen gespannten Puls und stark geröthetes Gesicht, so dass der Hausarzt, Herr Dr. G. Cohen, der uns diesen Fall gütigst überliess, einen Aderlass machte, mit eklatant günstiger Wirkung, sowohl auf die Bewusstlosigkeit, wie namentlich auf die Krämpfe.

Patient erholte sich unter grossen Joddosen. Selbst die Herzbeschwerden wurden besser. Der Supraorbitalrand schwoll ab und war nicht mehr empfindlich; nur die Ptosis links blieb zurück, jedoch war sie nicht mehr komplet, und Patient konnte mit Zuhilfenahme einer linksseitigen Frontaliskontraktion ganz gut das Auge öffnen.

Nach einem halben Jahre trat plötzlicher Exitus ein, und die Sektion ergab das überraschende Resultat eines grossen Aneurysma des aufsteigenden Theils der Aorta, welches das Sternum usurirt hatte, so dass dasselbe bei der Sektion zerbrach. Im linken Nebenhoden befanden sich Schwielen. Es fand sich eine Hyperostose des Schädelknochens. Die Dura über dem linken Hirnlappen war mit der über 1 cm dicken, keine Spongiosa enthaltenden Schädelcalotte verwachsen. In der vorderen und mittleren Schädelgrube war die Dura adhärent, verdickt, gelblich und mit zarten Pseudomembranen bedeckt. Die Pia getrübt; über dem Lobulus parietalis inferior links verdickt und verwachsen mit der Hirnrinde, die konsistenter und in der Ausdehnung von 2 cm von der Grenze zwischen Gyrus supramargin. und Gyrus angularis graugelblich verfärbt erschien. Auch die Dura war über dieser Stelle mit der Pia verwachsen.

Es bestand kein Hydrocephalus; das Ependym der Ventrikel war glatt. Im Corpus striatum links, ferner im Linsenkern waren drei erbsengrosse, frische Hämorrhagien. Ferner erschien die Spitze der ersten Stirnwindung, die zweite und dritte Stirnwindung oberflächlich im geringen Umfang verändert; gelblich und etwas eingesunken. Die basalen Gefässe waren nicht atheromatös. Die Pia liess sich auf der rechten Seite des Gehirns gut abziehen.

Also unter den 25 Fällen von Ptosis der Tabelle II fanden sich centrale Erkrankungen, die mehr oder weniger cirkumskripte Läsionen darstellten. In einer Reihe von Fällen war es wegen der Verschiedenheit und der Mannigfaltigkeit der Veränderungen unmöglich, eine bestimmte Lokalisation der Ptosis anzunehmen. Diejenigen Beobachtungen aber, welche wegen der Umschriebenheit der Läsion zur Lokalisation verwerthbar sind, weisen mit Ausnahme der

Fälle de Bonos auf den Scheitellappen hin. (Grasset, Landouzy, Dussaussay, v. Pfungen, Wising, Lemoine, Herter, unsere Fälle), und hier scheint der Lobulus parietalis inf. resp. angularis am meisten bevorzugt.

Jedoch möchten wir ausdrücklich hervorheben, dass es noch vieler exakter klinischer und pathologischer Beobachtungen bedarf, um diese Ansicht zu fundiren, wobei nicht verschwiegen werden darf, dass in der Litteratur vielfach Herdläsionen post mortem in der in Rede stehenden Gegend konstatirt worden sind, ohne im Leben das Symptom der Ptosis dargeboten zu haben.

Tabelle II.

Fälle von kortikaler Ptosis mit Sektionsbefund.

Grasset (273)	Gyrus angularis			
Raynaud (246)			Lob. paracentralis	
Landouzy (248)		Lob. pariet. sup.		
Dussaussay (247)	Gyr. angul. und Lob. pariet. sup.			1. Temporalwindung
Landouzy (248)				3. Stirnwindung
Landouzy (248)		Gyr. pariet. sup.		1. Temporalwindung vord. Centralwindung
Dreyfus (249)	Gyr. angul.	„ „ „	Occipitalwindungen	
Rendu (250)	Gyr. supramarg. und Gyr. centr.			
De Boyer (251)				Temporalwindung
Glynn (252)			1. Schläfenwindung	
v. Pfungen (260)		Gyr. parietalis		
Pye Smith (261)		Thalam. opt. Hirnschenkel		
Spitzka (262)	nicht zu verwerthen			
Wilder (263)		Schläfenwindung		
Günther (264)		r. Schläfenlappen		
Wising (265)		Gyr. supramarg.		
Richards (266)		Hirnschenkel		
Peabody (267)		Cerebellum		
Macewen (268)				
Lemoine (269)		Gyr. angularis		
Kirilzew (270)		Thalam opt.		
de Bono (271)	mittl. Theil der Centralwindung			
C. A. Herter (272)		Gyr. angularis		
unser Fall G. W. S.		Hämatom der Dura mater über dem Lobus pariet.		
unser Fall J.		Lob. pariet. inf.		

c) Die isolirte doppelseitige Ptosis.

§ 51. Die isolirte doppelseitige Ptosis ist ein höchst merkwürdiges Leiden, das sonst, soweit wenigstens unsere Erfahrungen bis jetzt reichen, ganz gesunde Individuen und hauptsächlich Frauen in den vorgeschritteneren Jahren befällt. Dasselbe äussert sich in einer isolirt bleibenden, allmählich fortschreitenden Lähmung des M. levator palpebrae. Auch hier können wir, wie bei der kongenitalen Ptosis eine hereditär-familiäre Form von einer nicht erblichen unterscheiden. Bei den bislang beobachteten Fällen war es zweifelhaft geblieben, ob dieselben als Unterabtheilung in das Kapitel der Nuklearlähmungen gehören, oder ob es sich um einen primären, auf den M. levator palpebrae beschränkten, Muskelschwund handelt, eine von Fuchs (274) unterstützte Voraussetzung, zufolge deren Goldzieher (275) dieser Affektion die Bezeichnung Ptosis amyotrophica beigelegt hat. Auffallend ist, dass bis jetzt mit Ausnahme der Fälle Goldziehers das Leiden nur bei Frauen beobachtet worden ist. Fuchs (274) war der erste, welcher auf diese eigenthümliche Form von Ptosis aufmerksam gemacht hatte. Die Entwickelung dieser Krankheit geht so allmählich vor sich, dass der Beginn des Leidens, wenigstens in den bis jetzt bekannten Fällen gar nicht recht angegeben werden konnte. Die Krankheit begann zwar nicht gleichmässig auf beiden Augen, sie war aber schliesslich immer doppelseitig. Die betroffenen Individuen waren sonst völlig gesund, die Augenbewegung und das Pupillenspiel waren ganz normal. In dem einen von uns beobachteten Fall wurde Eiweiss im Urin konstatirt, und handelte es sich hier um eine ausgesprochene Atheromatose, während sonstige Andeutungen eines Cerebralleidens fehlten. Hervorzuheben bleibt noch, dass die Ptosis dem Grade nach wechselnd war; meist zeigte sich dieselbe nach körperlicher Ermüdung und nach deprimirter Gemüthsstimmung stärker, während morgens meist das Lid höher gestanden haben soll, als abends. Bei allen Fällen zeigte sich eine starke Kontraktur beider Frontalos. Im Verlauf der Beobachtung entstand bei den bekannten Fällen eine auffällige Dünnheit der Lider, sowie eine vergrösserte Ausdehnung derselben. Besonders auffallend ist die starke Einziehung der Haut unter dem Orbitalrand, wie man sie sonst nur bei Personen findet, die auf das äusserste abgemagert sind, dabei ist jedoch die Lidhaut vollkommen frei beweglich und keineswegs in irgend einer Weise fixirt. Als Folge entwickelt sich dann eine Verlängerung des Lides in vertikaler Richtung durch den Zug des Frontalis nach oben und die Wirkung der Lidschwere naeh unten. Auch die grosse Dünnheit des Lides mag theilweise eine Folge dieser entgegengesetzten Zugwirkung auf das Oberlid sein. Der Hauptsache nach will aber Fuchs dieselbe auf eine Atrophie des Gewebes in der Nachbarschaft des Lidhebers zurückgeführt wissen, wodurch einerseits die Haut selbst dünner geworden, und andererseits das Fett im oberen Theile der Orbita geschwunden sei. Letzterem Umstande wäre dann die tiefere Einziehung der Haut unter dem Orbitalrande zur Last zu legen.

Die in einem Falle von Fuchs vorgenommene Excision eines kleinen Stückchens aus dem Levator bei Ausführung der Ptosisoperation nach Panas liess einen Befund erkennen, welcher sehr an den bei Dystrophia musculorum progressiva erinnerte. Diesem letzterwähnten Leiden könne man aber die Krankheit nicht zurechnen, weil dieselbe die Augenmuskeln gerade verschone und die Tendenz habe, sich auszubreiten, während sie gerade hier auf den levator isolirt bliebe. Fuchs glaubt, es handele sich um eine primäre Muskelatrophie sui generis. Kunn (276) dagegen will die Sache folgendermassen formulirt haben: „Die Dystrophia muscularis progressiva, von der wir glaubten, sie komme nur ausnahmsweise an den Augenmuskeln vor, sei eine Krankheit, welche die Augenmuskeln auch allein befallen könne. Der Umstand, dass die Erkrankung nur in einer bestimmten Muskelgruppe aufträte, habe nichts Wunderbares, da dies zum Typus dieser Krankheit gehöre. Gegenüber der Annahme von Fuchs und Kunn, welche die Krankheit als einen primären Muskelschwund ansehen, erhebt Möbius (277) den Einwand, dass ganz derselbe mikroskopische Befund auch nach einer Kernläsion gefunden werden könne; denn dass bei der Kernläsion eines Nerven auch der betreffende Muskel schwinden müsse, verstehe sich von selbst. Wohl würde man die neurotische von der primären Muskelatrophie in frischen Fällen unterscheiden können. Seien aber viele Jahre verflossen, so müssten eben die erkrankten Elemente unter allen Bedingungen zu Grunde gegangen sein. Man würde nur noch einzelne Fasern, die von vornherein nicht erkrankt waren, oder die so zu sagen nur gestreift worden seien, und die Lücken füllendes Binde- beziehungsweise Fettgewebe finden. Wiederum könnten einzelne hypertrophische Muskelfasern sich hier vorerst, wie beim primären Muskelschwund vorfinden. Nach alledem sei es nicht wahrscheinlich, dass die Untersuchung der Muskeln entscheidende Aufschlüsse geben würde.



Fig. 45.
Nach Silex Arch. f. Augenh. XXXIV. I. p. 20. Doppelseitige isolirte Ptosis.

Neuerdings hat Silex (278) zwei analoge Fälle beschrieben und die photographische Abbildung des einen Falles beigegeben (Figur 45). Auch war dieser Autor in der Lage ein grosses Stück des Levators der einen Patientin untersuchen zu können. Die Patienten glichen klinisch genau den Fällen von Fuchs, anatomisch aber entsprach das Bild fast wörtlich dem, wie es von den Neurologen bei der Dystrophia musculorum progressiva so häufig beschrieben worden ist. Während also Fuchs eine primäre Muskelatrophie sui generis

für diese Krankheit annimmt, will Silex diese Krankheit in die Gruppe der progressiven Muskelatrophie eingereiht wissen.

Demgegenüber muss nun wieder hervorgehoben werden, dass nur zwei Beobachtungen vorliegen, wo es bei Dystrophia musculorum progressiva überhaupt zu Augenmuskellähmungen gekommen war. Ob nun dies als ein zufälliges Zusammentreffen anzusehen ist, oder ob die Ptosis, resp. die Augenmuskellähmungen in den beiden folgenden Fällen ebenfalls durch einen primären Muskelschwund bedingt worden waren, bleibt dahingestellt. Von der Lidmuskulatur wird sonst nur der Orbicularis palpebr. von dieser Affektion mit ergriffen. Es erzählt nämlich Gowers (279) folgenden Fall: Ein 25jähriges Mädchen, in dessen Familie weder Syphilis noch Muskelschwund vorgekommen war, hatte seit dem 24. Jahre eine fortschreitende Augenmuskellähmung. Die Bewegungen beider Augen nach oben, die des linken nach innen, des rechten nach aussen waren aufgehoben, alle übrigen geschwächt. Geringe Ptosis. Die übrigen Augenmuskeln waren normal. Das Gesicht war nach den Augen betroffen worden. Die M. zygomatici waren kraftlos, die Orbiculares waren schwach. Gaumen, Schlund und Kehlkopf normal. Die Arme wurden schwach und die Hüftbeuger ganz kraftlos. Keine sichtbare Atrophie, normale elektrische Reaktion, normales Kniephänomen.

Einen anderen Fall beobachteten Winkler und von der Weyde (280). Ein Mädchen von 25 Jahren zeigte in seiner Jugend schon Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln. Vor 5 Jahren wurden der Schultergürtel und die Brustmuskeln betroffen. Im Jahre 1887 begann die Ophthalmoplegia progressiva. Die Beweglichkeit beider Augen war nach allen Richtungen hin beschränkt, hauptsächlich rechts. Es bestanden gekreuzte Doppelbilder, schräg übereinander, die Pupillen waren ganz normal. Das Gesicht war vollständig ausdruckslos. Dicke aufgeworfene „Tapirlippen". Ris de travers. Die Kranke konnte die Lider ganz schliessen. Viele der Schulter-, Arm- und Rumpfmuskeln atrophisch. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Nur in einzelnen Muskeln Entartungsreaktion. Während im ersten Falle die Augenstörungen vor der Erkrankung der übrigen Muskulatur vorhanden waren, folgten im zweiten Falle die Augenstörungen nach. Demnach dürfte man dieselben auf die gleiche Grundursache zurückführen. Im ersten Falle war die Ptosis sehr leicht, im zweiten fehlte sie.

Im vorigen Jahre beobachteten wir eine 79jährige Frau W. S., die wegen Cataracta incipiens die Augenpoliklinik aufgesucht hatte. Die Anamnese, welche von der dementen, alten Frau schwer zu erheben war, ergab, dass sie in der Kindheit, ebenso wie ihre Mutter, an Krämpfen gelitten hatte. Beiderseits waren oberflächliche Hornhauttrübungen, ferner beiderseits beginnende Cataract und links alte Synechien vorhanden.

Beiderseits bestand eine Ptosis, rechts etwas stärker als links, die durch starke Innervation der beiden Frontales aufgehoben wurde (Ptose volontaire). Sonst fanden sich keinerlei Lähmungen der Augenmuskeln. Siehe Figur 46.

Am 14. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes stürzte sie nachts beim Ver-

suche aufzustehen aus dem Bett und brach sich den linken Oberarm. Am folgenden Tag trat der Exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab mässiges Oedem der Pia; hochgradige Arteriosklerose der Gefässe an der Basis cerebri; reichliche Flüssigkeit in den Seitenventrikeln; Ependymitis granulosa. In der Hirnsubstanz fanden sich makroskopisch keine Heerde. In der Retina links dicht nebeneinander stecknadelkopf bis linsengrosse Hämorrhagien.

Im übrigen fand sich eine hochgradige allgemeine Atheromatose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Myocarditis chron.

Frische, fibrinöse Pericarditis. Stauungsmilz, -Leber und -Nieren.

Der Stamm des Gehirns wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Vom proximalen Ende des Oculomotoriuskerns bis zum Eintrittsgebiet des Nervus trigeminus wurden lückenlose Serienschnitte hergestellt.

In der Kernregion des Trigeminus fand sich eine ausserordentlich starke Füllung der Kapillaren. Namentlich in der Umgebung der Gefässe lagen in dichten Mengen angehäuft amyloide Körperchen. Die Ganglienzellen, wie die intramedullären Wurzelbündel erschienen normal.



Fig. 46.
W. S. Isolirte doppelseitige Ptosis. Mikroskopisch: Starke kapilläre Hyperämie des Oculomotoriuskerngebietes und zahlreiche alte und frische kleine Blutungen in dasselbe.

Im Gebiete des Trochleariskerns, der in einer Konkavität des hinteren Längsbündels eingebettet und ganz scharf als runder Kern abgegrenzt erschien, fanden sich vereinzelt frische, kapilläre Hämorrhagien. Die Ganglienzellen, die zum Theil reichlich pigmentirt waren, erschienen in Form und Inhalt nicht verändert. Die Zellen des centralen Höhlengraus, welche leicht von den Ganglien des Trochleariskernes abzugrenzen waren, zeigten durchaus normales Verhalten.

Die Oculomotoriuskernregion wurde besonders genau durchforscht. Was den Aufbau des Kernes betrifft, so entsprach derselbe am meisten dem von Bernheimer angegebenen Schema. Zerstreut im ganzen Kern auf beiden Seiten fanden sich reichliche, verschiedengrosse kapilläre Hämorrhagien, jedoch von verschiedenem Alter. Es waren da ganz frische Blutungen, bei denen die rothen Blutkörperchen genau dasselbe Verhalten aufwiesen wie in den Gefässen. Die Gestalt war kugelig und scharf begrenzt. Daneben befanden sich ältere Hämorrhagien, was daran deutlich erkennbar war, dass die ein-

zelnen Elemente sich zusammengeballt hatten und eine dunkelbräunliche Masse bildeten. An anderen Stellen speziell im grosszellig lateralen Kern der linken Seite fanden sich bräunliche Pigmentschollen, die auf das Vorhandensein älterer Blutungen hinwiesen. Daneben war auf vielen Schnitten eine ganz beträchtliche Anzahl von Amyloidkörperchen zu konstatiren.

Die Ganglienzellen waren überall normal, sowohl von Form, wie in der Zahl. Das Fasernetz erschien nicht verändert, ebensowenig die Wurzelbündel. An manchen Schnitten fanden sich in der Nähe der austretenden Wurzeln Hämorrhagien, jedoch waren dieselben meistens so frischer Natur, dass die schon länger bestehende Ptosis jedenfalls nicht auf diese Läsionen bezogen werden konnte.



Fig. 47.
A. B. Doppelseitige isolirte Ptosis bei völlig normalem Gesundheitszustand. 60jährige Frau.

An einzelnen Schnitten konnten miliare Aneurysmen konstatirt werden, wie das auch von Herrn Dr. Eugen Fraenkel bestätigt wurde, der die Güte hatte, die Präparate mit durchzusehen. Jedenfalls war hierin die Ursache der Entstehung der Blutungen gegeben; zumal entzündliche Veränderungen an der Gefässwand nicht nachweisbar waren.

Da im vorliegenden Falle die Levatormuskeln und die Oculomotorii nicht untersucht worden waren, so ist die Annahme, dass die im Leben beobachtete doppelseitige Ptosis auf früher stattgehabte Blutungen im Okulomotoriuskern zurückzuführen sei, selbstverständlich nicht einwurfsfrei. Immerhin hielten wir den anatomischen Befund, der uns überraschte, für bemerkenswerth genug, um ihn eingehender mitzutheilen; zumal da er auf ein ätiologisches Moment der isolirten doppelseitigen Ptosis aufmerksam macht, dessen bisher in der Litteratur nicht Erwähnung gethan worden ist.

Ob die Beobachtung Figur 47 ebenfalls hierher gehört, oder unter den in § 44 pag. 76 geschilderten Zustand, müssen wir zur Zeit dahingestellt sein lassen. Es handelt sich hier um eine 60jährige, bis dahin völlig gesund gewesene Frau, bei welcher seit einiger Zeit, aber unmerklich die Oberlider mehr und mehr herabgesunken waren. Dabei standen beide Frontales in

äusserster Kontraktionsstellung. Hereditäre Momente lagen nicht vor, das übrige Nervensystem war völlig gesund.

Jedenfalls müssen zur Ergründung der in Rede stehenden Erkrankung noch viel umfassendere Untersuchungen für die Zukunft angestellt werden.

d) Die Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge chronischer Krankheitszustände.

§ 52. Unter Nuklearlähmung verstehen wir einen Funktionsausfall der inneren und äusseren Augenmuskeln, welcher durch Erkrankung der am Boden des Aquaeductus Sylvii und des III. Ventrikels gelegenen Nervenkerne bedingt worden ist. Je nachdem nur die inneren Augenmuskeln (Iris- und Ciliarmuskel), oder nur die äussere Bulbusmuskulatur (die verschiedenen Recti und Obliqui) gelähmt sind, sprechen wir von einer Ophthalmoplegia interior resp. exterior. Sind innere und äussere Augenmuskeln inklusive Levator gelähmt, dann besteht eine Ophthalmoplegia totalis. Als eine Ophthalmoplegia ext. completa bezeichnen wir eine Lähmung der äusseren Bulbusmuskulatur inkl. Levator palp. sup. Unter inkompleter Ophthalmoplegia exterior verstehen wir entweder die Lähmung einzelner resp. aller von dem gleichen Nerven versorgten Augenmuskeln an einem resp. beiden Augen, oder die Lähmung einzelner von verschiedenen Nerven versorgter Muskeln an dem gleichen Auge.

Obwohl diese verschiedene Lokalisation meist auf elektiven Einwirkungen beruht und keine topographisch bedingte Anordnung erkennen lässt, kann andererseits die Art der Vertheilung der Kernaffektion in einer anatomischen Anlage der Gefässversorgung begründet sein. Denn aus den Arbeiten von Heubner (281), Duret (282) und Alezais et d'Artros (283) geht hervor, dass die die Stammganglien ernährenden Arterien Endarterien sind, und dass die Kerne der drei Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis und Abducens) von verschiedenen Gefässgebieten aus mit Blut versorgt werden. Wir wissen ferner, dass der Oculomotoriuskern selbst wiederum von zwei getrennten Gefässgebieten ernährt wird, indem der vordere Theil von der Arteria cerebri posterior, der hintere von der Arteria basilaris sein Blut erhält, [Knies (284)], sodass sehr wohl z. B. ein Erkrankungsheerd im vorderen Abschnitt des Oculomotoriuskerns, ein anderer im Trochleariskern, und ein dritter im Abducenskern Zerstörungen angerichtet haben kann, ohne dass der dazwischen liegende hintere Theil des Oculomotoriuskerns affizirt zu sein braucht. Für die Thatsache, dass dabei die vom Oculomotorius versorgten Muskeln ganz besonders häufig in ihrer Funktion beeinträchtigt erscheinen, macht Shimamura (285) folgende Gründe geltend. Erwägt man, dass der Oculomotoriuskern ungefähr an derjenigen Stelle des Gehirns liegt, wo die von der Carotis einerseits und der Vertrebralis andererseits kommenden Blutwellen auf einander stossen, bedenkt man ferner, dass alle die Gefässe, welche sich schliesslich im Oculomotoriuskern in Endäste auflösen, in fast senkrechtem Verlauf von der Basis nach der dorsalen Seite aufsteigen, und berücksichtigt man drittens,

dass diese Gefässe wie die Injektionsversuche ergeben haben, Endarterien sind, dass also der Oculomotoriuskern nur von diesen Aesten und von keinen anderen sonst sein Blut erhält, so können diese drei ungünstigen Umstände wohl eine genügende Erklärung dafür geben, warum der Oculomotoriuskern so häufig der Sitz von Erkrankungsprozessen ist, und warum eine Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems ihre ersten Zeichen in das Gebiet der vom Oculomotorius versorgten Theile verlegen. Es dürfte bei jeder Störung der Cirkulation, besonders bei jeder Herabsetzung des Blutdrucks hier am allerersten eine Blutleere eintreten, welche zuerst zu vorübergehenden, und bei häufiger Wiederholung auch zu andauernden Störungen Veranlassung geben könnte.

Da im Verlaufe dieses Kapitels nicht allein das topographische Verhältniss der Augenmuskelnervenkerne zu einander, sondern auch die jeweilige Lage

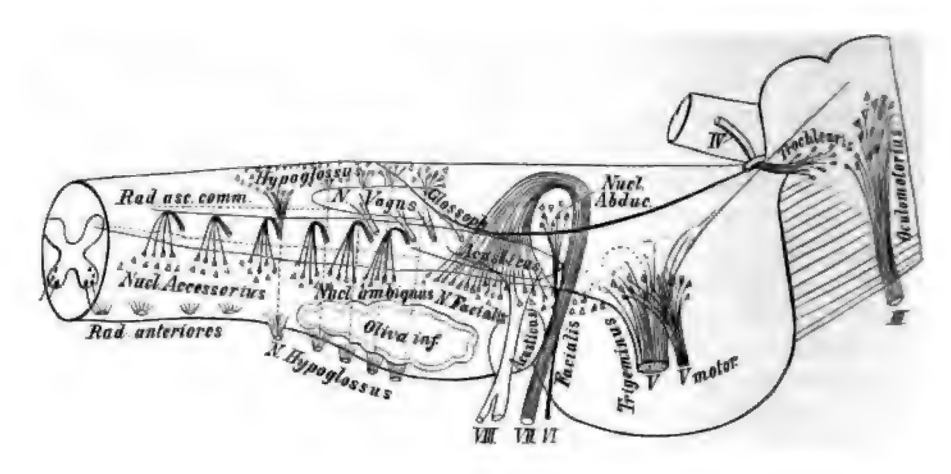


Fig. 48.

der medullären Kerne zu den ersteren und zu einander in Betracht zu ziehen ist, so verweisen wir hier auf die Fig. 48. welche den Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane von Edinger V. Auflage pag. 373 entlehnt ist.

Eine Reihe namhafter Forscher glaubte festgestellt zu haben, dass die interioren Augenmuskeln von dem vordersten Theile der Oculomotoriuskerngruppe innervirt würden; so Kahler und Pick (241), Darkschewitsch (316), Hensen und Völkers (317). Auf Grund eines Falles von nukleärer Ophthalmoplegie gelangte Westphal (318) zu einer noch genaueren Lokalisation, indem er die später als Edinger-Westphal bezeichnete Kerngruppe, als Centrum für den Sphincter pupillae und den Accommodationsmuskel bezeichnete. Wiewohl diese Annahme durch die Befunde von Boedeker (319), Kostenitsch (320) und Pacetti (321) gestützt zu werden schien, haben Oppenheim (322), Siemerling (324), Böttiger (323) und neuerdings Cassirer und Schiff (325) nachgewiesen, dass eine Lähmung der Irismuskulatur trotz Intaktheit der Edinger-Westphal'schen Kerne

vorkäme. Die letztgenannten Forscher kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Darkschewitsch'schen, die vorderen kleinzelligen Mediankerne und die Edinger-Westphal'sche Gruppe keine Ursprungskerne für Oculomotoriusfasern seien. Es blieben also als wirkliche Oculomotoriuscentren nur die grosszelligen Lateralkerne und der grosszellige Mediankern übrig. Zur Zeit sei eine Lokalisation der einzelnen Augenmuskeln noch unmöglich. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen. Diese Ansichten werden zum grossen Theil in einer in allerneuster Zeit erschienenen Arbeit von Siemerling und Boedeker (362) bestätigt. Auch diese Forscher halten es nicht für möglich, bestimmte Abschnitte oder Zellgruppen abzugrenzen, welche man als sog. Centren einzelner Augenmuskeln verantwortlich machen könnte. In Beziehung auf den Edinger-Westphal'schen Kern differirt ihre Ansicht von der Cassirer's und Schiff's, indem nach ihrer Meinung diese Gruppe in gewissem, allerdings bis jetzt noch unklarem Zusammenhang mit dem Oculomotorius zu stehen scheine.

Angesichts dieser neuesten Erfahrungen haben die von verschiedenen Forschern aufgestellten Tabellen für die Lokalisation der Augenmuskelcentren nur sehr bedingten Werth. Im folgenden geben wir einen Ueberblick über die bekanntesten derselben:

Hensen und Völkers (317)

cerebralwärts

Musculus ciliaris	Musculus ciliaris
Sphincter iridis	Sphincter iridis
Rectus internus	Rectus internus
Rectus superior	Rectus superior
Levator palp. sup.	Levator palp. sup.
Rectus inferior	Rectus inferior
Obliquus inferior	Obliquus inferior
Obliquus super.	Obliquus super.

Medianlinie

spinalwärts

Kahler und Pick (326)

cerebralwärts

	Muscul. ciliaris	Muscul. ciliaris	
	Sphincter iridis	Sphincter iridis	
Levator palp.	Rectus internus	Rectus intern.	Levator palp.
Rectus super.			Rectus sup.
Obliq. inf.	Rectus inf.	Rectus infer.	Obliq. inf.
	Obliq. super.	Obliq. super.	

Medianlinie

spinalwärts.

Allen Starr (327)

cerebralwärts

Sphinct. iridis	Musc. ciliaris	Musc. ciliaris;	Sphinct. iridis
Levat. palp. sup.	Rectus internus	Rectus internus,	Levat. palp. sup.
Rect. sup.	Rectus infer.	Rectus infer.,	Rectus sup.
Obliq. inf.			Obliq. inf.
Obliq sup.			Obliq. sup.

Medianlinie

spinalwärts.

Stuelp (328)

	Akkommodation	Akkommodation	
Levator palp.	Sphinct. irid.	Sphinct. irid.	Levator palp.
Rect. sup.	Rect. int.	Rect. int.	Rect. sup.
Obliq. inf.	Rect. inf.	Rect. inf.	Obliq. inf.
	Obliq. sup.	Obliq sup.	

Bernheimer (329)

Edinger-Westphal	Edinger-Westphal
Centralkern	
Laterale	Laterale
Hauptgruppe	Hauptgruppe

Knies (284)

Darkschewitscher Kern	Sphinct. pupillae.
Vord. kleinzelliger Mediankern	Levat. palp. sup.
Edinger-Westphal'scher Kern	Akkommodation.
Vord. dorsal. grosszell. Kern	Obliq. inf.
Vord. ventral. grosszell. Kern	Rectus sup.
Hint. dorsal. grosszell. Kern	Rectus inf.
Hint. dorsal. grosszellig. und Mediankern . . .	Rectus intern.

Was nun das Centrum desjenigen Muskels betrifft, der uns am meisten hier interessirt, nämlich des Levator palp. sup., so zeigt sich auch in dieser Frage unter den Autoren noch wenig Uebereinstimmung.

Kahler und Pick (326) gelangten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle zu der Annahme, dass die Heber des Oberlids von den hinteren lateralen Wurzelbündeln innervirt werden.

Leube (330) eruirte als Ursache einer Ptosis eine Blutung im proximalen Ende eines Oculomotoriuskernes, welche die daselbst gelegenen Ganglien zerstört hatte.

Dieselbe Annahme ist aus den vorstehenden Tabellen von Allen Starr, Stuelp und Knies ersichtlich.

Oppenheim (331) konstatirte in einem Falle von rechtsseitiger Ptosis mit doppelseitiger Mydriasis Zerstörung des Edinger-Westphal'schen Kerns.

Siemerling verlegte (324) das Levatorcentrum an das distale Ende des Oculomotoriuskernes.

Während Cassirer und Schiff die proximalen Fasern der lateralsten Wurzelbündel mit dem Levator palp. sup. in Zusammenhang bringen, thut dies Jacob in Bezug auf die distalen Fasern.

Rossolimo (361) nimmt auf Grund einer anatomischen Untersuchung eines Falles die Lokalisation der einzelnen Muskeln im Kern entsprechend der Kahler-Pickschen Tabelle an „nur mit dem Unterschiede, dass der Kern des Levator palpebrae etwas nach innen vom Kerne des Rectus sup. liegen muss, wenn auch unmittelbar neben demselben". „Das Gleiche gelte von den Wurzelfasern. Die lateralen Bündel sind für die Mm. rectus sup. und obliq. infer. bestimmt, die medialen für den Rectus intern., Rectus inf. und Levator palpebrae."

Leyden und Goldscheider (243) sprechen sich dahin aus, dass wir bis jetzt weder über die Lage der Kerne der inneren, noch der äusseren Augenmuskeln sichere Kenntniss hätten. Als festgestellt sei nur zu betrachten, dass die Wurzeln des Oculomotorius, wenigstens die hinteren, zum Theil aus dem ventralen Gebiete derselben und zum Theil aus dem dorsalen Gebiete der entgegengesetzten Seite entspringen, und dass die zum Levator palpeb. sup. gehenden Wurzelfasern in den lateralen Bündeln enthalten seien.

von Monakow (242) sagt, dass für die Repräsentation der Heber des Auges, die wahrscheinlich dicht nebeneinander liegen, unter Berücksichtigung einiger pathologischer Fälle der hintere ventrale Kern in Erwägung zu ziehen sei. Auch er hebt besonders hervor, dass die Frage der Art und Reihenfolge der Repräsentation der Muskeln im Oculomotoriuskerne noch einer gründlichen Revision und Erweiterung bedürfe.

Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir uns der Ansicht Kölliker's (234) anschliessen, dass von einer wirklich scharfen Abgrenzung von besonderen Kernen kaum die Rede sein kann. Nur der grosszellige laterale Kern zeigte eine ziemlich deutliche Begrenzung. Demnach kann man die Edinger-Westphal'schen Kerne als gesonderte Gruppe trennen, allerdings, wie wir gestehen müssen, nur wenn man weiss, wie jene Autoren die Lage und Form dieser Kerngruppe beschrieben haben. Die von Kölliker hervorgehobene Thatsache, dass sich zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels und an der ventralen Seite desselben grössere und kleinere Zellhaufen befinden, können wir bestätigen. Endlich war an unseren Präparaten der unpaarige grosszellige Mediankern recht deutlich abzugrenzen.

Am meisten Uebereinstimmung zeigen demnach unsere Befunde mit der von Bernheimer (329) unlängst gegebenen Schilderung der anatomischen Gliederung des Oculomotoriuskerns. Bernheimer gelangte auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schlusse, dass eine Theilung in einen vorderen

und hinteren, ventralen und dorsalen Kern unberechtigt sei. Das Oculomotoriuscentrum bestehe jederseits nur aus einer unzertrennlichen lateralen Hauptgruppe, zu welcher auf jeder Seite ein Edinger-Westphal'scher Kern als Nebenkern und der unpaarige, beiden Oculomotoriuscentren angehörige Centralkern trete.

Wenn nun Cassirer und Schiff (235) zu dem Schluss kommen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern nichts mit dem Oculomotorius zu thun habe, so können wir dem nicht beistimmen.

Sehen wir doch im Fall Eggers (p. 89), wie die eine Seite dieser Kerngruppe von derselben Aplasie befallen war, wie die entgegengesetzte der lateralen Hauptgruppe. Auch Siemerling und Boedeker (362) haben, wie wir früher erwähnten, in ihrer neuesten Arbeit darauf besonders hingewiesen, dass diese Kerngruppe jedenfalls in Verbindung mit dem Oculomotorius gebracht werden müsse.

Wenn nun auch, wie alle neueren Autoren übereinstimmend angeben, die Beziehungen der einzelnen Kerne zur Innervirung der einzelnen Muskeln noch sehr strittig sind, so dürfte unser Befund im Fall Eggers nahe legen, einerseits, dass die zum Levator palp. sup. gehenden Fasern theils aus dem grosszellig lateralen, theils aus dem Edinger-Westphal'schen Kern hervorgehen, andererseits dass, wie von v. Gudden und Perlia (239) behauptet wurde, die Oculomotoriuswurzeln zum Theil gekreuzt, zum Theil ungekreuzt entspringen. Auch Siemerling und Boedeker haben in der letztgenannten Arbeit in jedem ihrer Fälle doppelseitige Kernerkrankung gefunden, auch da, wo sich die Lähmung der äusseren Muskeln auf eine Seite beschränkt hatte.

Dass speziell für den Levator palpebr. sup. noch komplizirtere Verhältnisse vorliegen dürften, darauf haben wir bei Besprechung des Falles Eggers (p. 89) hingewiesen. Zugleich muss noch der Umstand in Betracht gezogen werden, dass die für den Levator palpebr. bestimmten cerebralen Bahnen einen anderen Weg von dem Cortex nehmen, wie die der anderen Augenmuskeln, da die bei cortikalen Erkrankungen beobachtete Ptosis dem Levator ein ganz besonderes Centrum in der Hirnrinde anweist. (Siehe Kapitel: die cortikale Ptosis.)

Die Beziehungen der Kernlähmung des Musc. levator palpebr. sup. zum Augenfacialis (M. orbicul. palpebr. und frontalis).

§53. Von besonderem Interesse sind diejenigen Fälle von Kernerkrankungen, bei welchen Beziehungen des oberen Facialis zum Oculomotorius hervorzutreten scheinen.

Experimentell beschäftigte sich Mendel (332) näher mit dieser Frage, indem er bei Thieren den Orbicularis oculi und den M. frontalis exstirpirte.

Während er den Facialiskern intakt fand, konstatirte er auf der operirten Seite eine Veränderung der hintersten Partie des Oculomotoriuskernes. Es erschienen die Zellen, sowohl an Zahl, wie an Grösse geschädigt.

Diese Mendel'schen Resultate schienen durch die anatomischen Studien Spitzka's (333) eine Stütze zu finden.

Auch Ferrier (339) betonte in einem Vortrag den innigen Zusammenhang zwischen den Kernen des oberen Facialis und des Oculomotorius.

Goldscheider und Leyden (243) sehen in der funktionellen Synergie zwischen dem Orbicularis palp. und dem Rectus sup. (vergl. § 32 pg. 53) ein „bisher noch nicht beobachtetes Moment, welches für die anatomischen Beziehungen zwischen Augenfacialis und Oculomotorius ins Feld geführt werden könnte."

Obersteiner (342) hebt als ein die Mendel'schen Experimente stützendes Argument hervor, dass nach Zerstörung einer Oculomotoriuswurzel dennoch das hinterste Gebiet des Oculomotoriuskerns gesund befunden wurde.

Wichtiger als die experimentellen Ergebnisse und theoretischen Vermuthungen sind jedenfalls die klinischen Beobachtungen. So sind gewiss diejenigen Fälle sehr bemerkenswerth, bei welchen neben einer Ophthalmoplegie auch der Orbicularis mit afficiert erschien.

Hughlings-Jackson (334) beschrieb 3 Fälle von Ophthalmoplegia externa mit Betheiligung des Orbicularis oculi.

Turner (336) beobachtete einen Fall von nukleärer Ophthalmoplegie mit Parese des Augenfacialis.

Einen analogen Fall theilte Meyer (338) mit.

Woods (346) sah bei Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis eine Schwäche beider Orbiculares oculi.

Smith (337) konstatirte bei einem Falle von totaler Ophthalmoplegie eine Betheiligung des Frontalis und Orbicularis oculi.

Fuchs (347) beobachtete bei einem Falle von doppelseitiger Ptosis bei einer Frau eine Schwäche in den Frontalmuskeln.

Hanke's (335) Mittheilung ist ebenfalls recht bemerkenswerth. Bei einem Falle von angeborener oder in frühester Kindheit entstandener, beiderseitiger Ophthalmoplegia ext. trat schliesslich noch eine Ptosis hinzu. Zugleich entwickelte sich eine Lähmung des Stirnfacialis.

Birdsall (297) konstatirte neben Lähmung der äusseren Augenmuskeln eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Augenfacialis.

Gegenüber diesen Fällen erwähnen Bernhardt, Sauvineau und Siemerling ausdrücklich das Intaktsein des oberen Facialis bei nukleärer Ophthalmoplegie. In den ausgezeichnet untersuchten Fällen von Cassirer und Schiff (325) war trotz völliger Degeneration der Oculomotoriuskerne (auch im hinteren Abschnitt) die Funktion des oberen Facialis nicht beeinträchtigt. In der allerneusten Arbeit von Siemerling und Boedeker (362) erwähnen

diese gewiss kompetenten Autoren ausdrücklich: „Irgend welche Anhaltspunkte, den Ursprung des Augenfacilis im Oculomotoriuskern anzunehmen, haben sich nach unseren vorliegenden Resultaten nicht ergeben.“

Andererseits ist hervorzuheben, dass bei der progressiven, amyotrophischen Bulbärparalyse in der Regel die Muskeln der Stirn und der Augenlider intakt bleiben, ebenso wie die Augenmuskeln, während der mittlere und untere Facialis erkrankt ist. Ganz auffallend ist der Kontrast zwischen der Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte und der Beweglichkeit der Lid- und Stirnmuskulatur.

Jedoch sind von Wachsmuth, Eisenlohr und Bernhardt Bulbärparalysen beschrieben worden mit Betheiligung der oberen Partie des Gesichts. Auch Remak (344) beschrieb einen Fall von Bulbärparalyse mit beiderseits leichter Ptosis und Parese des oberen Facialis. Ein ganz analoger Fall wurde von Brissaud und Marie (345) beobachtet.

Wenn auch für die vorliegende Frage nicht entscheidend, so sei doch darauf hingewiesen, dass bei der asthenischen Bulbärparalyse neben der Betheiligung des oberen Facialis auch eine Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis beobachtet worden ist, so von Westphal, Hoppe, Eisenlohr, Oppenheim, Wilks, Show, Wachsmuth, Karplus, Bernhardt, Adler, Remak, Strümpell und von uns in einem Falle.

Der Vollständigkeit halber sei noch des Falles von Koshewnikow (340) gedacht, welcher bei einer Poliomyelitis eine Poliencephalitis, bestehend in einer doppelseitigen Lähmung des Levator palpebr. sup. und Parese des M. orbicul. palpebr. und corrugator supercilii links beobachtete. Koshewnikow betrachtete diesen Fall als Stütze für die Mendel'sche Ansicht, ebenso wie Tooth und Turner (341) ihre Beobachtung von unterer Bulbärparalyse mit spinaler Muskelatrophie. Es bestand hier eine Lähmung der unteren Facialisgebiete, und es fand sich totale Atrophie des Facialiskerns. Dagegen enthielt die austretende Wurzel des Facialis wieder eine Menge gesunder Fasern. Nach der Meinung der Verfasser kommen dieselben auf der Bahn des hinteren Längsbündels von dem unteren Abschnitte des Oculomotoriuskerns und innerviren das obere Gebiet des Facialis.

Gegen diese Ansicht muss geltend gemacht werden, dass es Bregmann (343) nicht gelang, nach Durchschneidung des Facialis degenerirte Fasern im hinteren Längsbündel aufzufinden.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Frage der Kernlokalisation des oberen Facialis durchaus noch nicht gelöst ist. [illegible] nd unserer
Beobachtungen und Erfahrungen schliess[illegible] ir uns der A[illegible] assirer,
und Schiff, Siemerling und B[illegible] an, dass d[illegible] riuskerne
mit den vom oberen Facialis vers[illegible] uskeln nich[illegible]
verweisen wir als Beispiel auf Fi[illegible] die kompe[illegible]
traktur bei der Levatorparese de[illegible]

Ebenso wie Cassirer und [illegible]
fertigt, aus dem gleichzeitigen Be[illegible]

liche Nähe ihrer Kerne zu schliessen bei exquisit elektiven Prozessen, welche in ihrer Ausbreitung durchaus nicht ein topographisches Fortschreiten erkennen lassen.

α) Die Ptosis bei der chronischen, progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior.

§ 54. Meist im frühesten Kindesalter oder in der Jugend, seltener in späteren Jahren, entwickelt sich bei dieser Krankheit langsam und ohne andere Begleiterscheinungen von Seiten des Nervensystems, sowie ohne Fieber eine doppelseitige fortschreitende Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Einschluss des Levators, welche auf jeder Stufe ihrer Entwickelung dauernd oder für längere Perioden Halt machen kann, die aber meist in einer vollkommenen oder nahezu totalen Ophthalmoplegia exterior ihren Abschluss findet. Zur leichteren Orientirung über den Symptomenkomplex bei dieser Krankheit verweisen wir auf die nachstehende Tabelle, in welcher wir alle bis jetzt bekannt gewordenen, einschlägigen Fälle aufgeführt haben.

Am häufigsten werden beide Seiten zugleich, seltener eine nach der anderen, von den Augenmuskellähmungen befallen, ohne dass die Lähmungserscheinungen auf beiden Augen in symmetrischer Weise sich zu äussern brauchen. Ueber Doppeltsehen wird bei dieser Krankheit nur selten geklagt, vorzüglich desshalb, weil die Lähmung langsam und häufig symmetrisch auf beiden Augen zur Entwickelung kommt, und weil sie häufig in der frühen Kindheit auftritt, noch bevor der volle binokuläre Sehakt zur Entwickelung gelangt ist. Häufig wurde dabei spontan überhaupt über Diplopie keine Klage geführt, wiewohl bei einer Anzahl von Fällen dennoch künstlich das Doppeltsehen nachgewiesen werden konnte. Ist die Lähmung ausgebildet, so bleibt sie bestehen, so lange der Kranke lebt. Die Intensität der Lähmungen ist aber mannigfachen Schwankungen unterworfen. Fast allen Fällen gemeinsam ist das Freibleiben des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels (Pupille und Accommodation), sowie der Umstand, dass die Krankheit aut den Zustand des Sehvermögens (Sehschärfe und Augenspiegelbefund) nicht den geringsten Einfluss ausübt. Daneben erfreuen sich diese Patienten sonst des besten Wohlbefindens, und es fehlen, was ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient, sonstige auf eine Erkrankung des übrigen Nervensystems hinweisende Erscheinungen. Nur vereinzelt begegnen wir Klagen über Kopfschmerzen und einer auffallenden Schläfrigkeit.

Wiewohl es feststeht, dass diese in Rede stehende Gruppe von Nuklearlähmungen vornehmlich im Kindesalter auftritt, so ist doch die von Möbius (287) derselben beigelegte Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ keine glücklich gewählte, da wir die klinisch analogen, aber zwischen dem 15. und 60. Lebensjahre aufgetretenen Fälle ebenfalls hierher zu zählen genöthigt sind.

Unter 32 Fällen der nebenstehenden Tabelle III p. 125 war die Krankheit in frühester Kindheit bei 6 Fällen aufgetreten:

im Alter von 2—6	Jahren bei	7 Fällen
„ „ „ 7—20	„ „	5 „
„ „ „ 21—30	„ „	6 „
„ „ „ 30—53	„ „	3 „

nicht angegeben war das Alter in 5 Fällen.

Die Entwickelung der Krankheit zeigt, wie in dem Falle Rumschewitsch, No. 10 der Tabelle, anfänglich bisweilen einen mehr subacuten Charakter, um dann ins chronisch progressive Stadium überzugehen. Meist ist die Krankheit aber vom Beginn ihrer Entwickelung chronisch und kann unter intermittirenden Stillständen sich, wie in dem Falle Beaumont (No. 4 der Tabelle), über einen Zeitraum von 30 bis 40 Jahren bis zu ihrer vollen Entwickelung erstrecken. Wieder bei anderen treten auch, wie in dem Falle Birdsall (No. 20 der Tabelle), im Beginne des Leidens die Lähmungen einzelner Muskeln intermittirend auf, um nach einigen Wochen stabil zu werden. Selbstverständlich kann man einem solchen Falle von inkompleter Ophthalmoplegia exterior resp. isolirter Ptosis nicht ansehen, ob derselbe auf dem gegenwärtigen Punkte des Leidens dauernd verharren oder gelegentlich zur totalen Ophthalmoplegia exterior sich erweitern wird. Nicht selten beginnt das Leiden mit ein- oder doppelseitiger Ptosis, wie in den Fällen von Mauthner (No. 25 der Tabelle), Nothnagel (No. 12 d. T.), Marina (No. 6 d. T.), Lawford (No. 23 d. T.), Birdsall (No. 20 d. T.), Mittendorf (No. 21 d. T.) und Zalegowski (No. 26 d. T.). Dujardin (308) beobachtete ein isolirtes doppelseitiges Auftreten der Ptosis bei einem sonst gesunden jungen Menschen. Auch wir sind in der Lage, folgende interessante Beobachtung mit Abbildung (Figur 49) hier vorzuführen. Der 61 jährige Dienstmann G. O. will bis zu seinem 4. Lebensjahre völlig gesund gewesen sein. In diesem Jahre entwickelte sich ganz spontan und ohne andere Begleiterscheinungen eine doppelseitige, fast komplete Ptosis, die bis auf den



Fig. 49.

G. O. 61 jähriger Mann. Seit seinem 4. Lebensjahre doppelseitige Ptosis. Sonst alle Verhältnisse normal.

heutigen Tag völlig stationär geblieben ist. In der Schule will Patient viel an Kopfschmerzen gelitten und einige Jahre nach dem Auftreten der Ptosis die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Die genaueste Untersuchung des übrigen Nervensystems liess nicht die geringste krankhafte Erscheinung konstatieren. Die Pupillen sind gleich weit, und beide von normaler Reaktion. Die Sehschärfe und der Augenspiegelbefund ist beiderseits normal. Auf dem rechten Auge besteht komplete Ptosis, das linke Oberlid bedeckt beim Blick geradeaus $^{2}/_{3}$ der Pupille. Der Kopf des Patienten ist überstreckt, beide Mm. frontales leicht kontrahirt. Sehr ausgeprägt ist der auffällige Schwund des orbitalen Fettgewebes. Von Seiten der Bulbusmuskeln keine Störungen. Die Bewegungen des Bulbus nach oben gehen nur dann gut von statten, wenn Patient dazu angespornt wird. Eine Lähmung der Bulbusheber besteht jedoch nicht, und steht offenbar die anscheinende Schwäche der Bulbusmuskulatur bei Hebung der Blickebene mit dem Mangel an Uebung in Verbindung.

In Dufour's Beobachtung (No. 29 der Tabelle) entstand bei einem 51 jährigen Manne vor 25 Jahren vorübergehende Ptosis, vor 18 Jahren linksseitige Ptosis, welche ebenfalls wieder verschwand. Später wurden die äusseren Bulbusmuskeln und die Iris mit ergriffen. Bei anderen Fällen wieder, wie z. B. im Falle Kunn (No. 14 d. T.), trat die Ptosis mit den Lähmungserscheinungen der Augenmuskulatur zu gleicher Zeit auf. Wieder bei anderen, wie im Falle Möbius (No. 17 d. T.), zeigten sich zuerst die Lähmungserscheinungen der äusseren Bulbusmuskulatur, dann linksseitige und später rechtsseitige Ptosis. In Hanke's Falle (No. 7 d. T.) entwickelte sich die Levatorlähmung erst 26 Jahre nach Auftreten der Lähmung der Bulbusmuskulatur. Bei Lagrange's Beobachtung (No. 3 d. T.) lag sogar ein Zeitraum von 37 Jahren dazwischen. Die Ptosis fehlt überhaupt, soweit die Erfahrungen reichen, bei dieser Gruppe von Nuklearlähmungen nie. Unter den 32 Fällen der Tabelle wurde sie nur in der Beobachtung Challin's (No. 16 d. T.) vermisst, wobei aber immer noch die Möglichkeit ihrer Entwickelung im weiteren Verlaufe des Lebens zu erwarten stand. Die Ptosis kommt mit der Zeit immer doppelseitig bei dieser Krankheit zur Entwickelung, wobei jedoch ein gleicher Intensitätsgrad der Lähmung auf beiden Augen nicht immer hervorzutreten braucht, wie z. B. im Falle Cheney (No. 7 d. T.) und auf unserer Abbildung Figur 49. Dabei besteht aber kein direktes Verhältnis zwischen ihrem Intensitätsgrade und dem der Lähmung der äusseren Bulbusmuskulatur. Nicht selten finden wir einen mittleren Grad von Ptosis bei vollständiger Bewegungslosigkeit der Bulbi verzeichnet. Der Behauptung von Graefe's aber, dass bei diesen Fällen die Ptosis stets nur eine mässige sei, kann jedoch nicht zugestimmt werden, wiewohl dieselbe bei den Nuklearlähmungen im allgemeinen in der That sehr häufig schwach ausgeprägt erscheint. Denn in den Fällen von Recken (No. 9 d. T.), Strümpell (No. 18 d. T.) und Birdsall (No. 20 d. T.), und in dem von uns abgebildeten, war die Ptosis eine sehr starke.

Bei Rumschewitsch's (No. 10 d. T.) und Marina's (No. 6 d. T.) Falle trat dieselbe rechts stärker als links auf.

Sehr bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass bisweilen der Grad der Ptosis zu verschiedenen Zeiten ein verschiedener sein kann; namentlich nach Anstrengungen und Gemüthsbewegungen stellt sich die Ptosis intensiver ein. So berichtet Kunn (300) über einen 25jährigen Juristen mit Ophthalmoplegia exterior und sonst fehlenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, mit Ptosis und auffälligem Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, bei welchen die Lidspalte des Morgens, wenn Patient ausgeruht war, viel weiter offen stand als am Abend. Während einer längeren Beobachtungsdauer war vor allem auffallend, dass die Erscheinungen von Seiten der Augen alltäglich schwankten, bald war die Ptosis stärker, bald die Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln. Noch interessanter ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von W. M. Beaumont (288). Eine 41 jährige Wärterin erinnerte sich, schon als kleines Kind habe sie nicht, ohne den Kopf zu bewegen, in die Höhe sehen können. Als sie 10 Jahre alt war, wurde die linksseitige Ptosis bemerkt. Diese dauerte 7 Jahre an und war im Frühjahr am stärksten. Dann wurde sie durch Operation beseitigt. Mit 19 Jahren wurde die Kranke Pflegerin. Nach anstrengendem Dienste fiel das rechte obere Augenlid herunter; in der Ruhe verschwand die Ptosis wieder. Gelegentlich trat auch Doppeltsehen auf. Vom 31. Jahre ab wurde die rechtsseitige Ptosis dauernd, und es entwickelte sich vollständige Ophthalmoplegia exterior. Pupillenverhältnisse und Accommodation blieben völlig normal. Es bestand Myopie mit Astigmatismus. Sonst völliges Wohlbefinden. — Auch bei dem Patienten von Möbius (301) war der Grad der Ptosis sehr verschieden, wiederholt wurde dieselbe durch Erkältung verschlimmert. Jede seelische Erregung, besonders die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Lid, liess dieses weiter herabsinken. Da auch anderweitige Erregungen (Verdruss, gesellige Unruhe) nachtheilig auf das Lid wirkten, war Patient bestrebt, ein möglichst ruhiges, gleichmässiges Leben zu führen. Im Uebrigen fühlte er sich vollständig wohl.

§ 55. Bezüglich der Diagnose dieser Krankheit liegt die Hauptschwierigkeit in dem eminent chronischen Verlauf des Leidens, so dass oft eine langjährige Beobachtungsdauer für die Sicherstellung der Diagnose gefordert werden muss. Andrerseits liegt aber gerade wieder in dieser langsamen Entwickelung des Leidens ein Fingerzeig für die Diagnose, denn bei anderen, von Nuklearlähmungen begleiteten Krankheitsformen würden sich im Laufe der Jahre längst Symptome gezeigt haben, welche auf eine cerebrale oder spinale Grundkrankheit hinweisen müssten. Somit sind der chronische Verlauf, die Doppelseitigkeit der Augenmuskellähmungen incl. des Levator, das absolute Freibleiben von anderen Krankheiten des Nervensystems, und das häufige Auftreten der Erscheinungen im jugendlichen Alter vier Faktoren, welche zunächst bei der Feststellung dieser Krankheit in Betracht zu ziehen sind. In zweiter Linie dürfte die begleitende Ptosis, das Freibleiben der Iris und Accommodation, und das Intaktbleiben der unteren Nervenkerne in der Medulla zur

Diagnose heranzuziehen sein. Denn nur ganz ausnahmsweise wird der Kern für die Iris und Accommodation bei dieser Krankheit mit befallen. So zeigten die Fälle Beaumont und Marina (Nr. 4 und 6 d. T.) die linke Pupille etwas weiter, als die rechte, aber beide von guter Reaktion, während in dem von Lehmann referirten Falle (No. 15 d. T.) beiderseits Iris und Accommodation gelähmt waren. In Strümpell's Fall (No. 18 d. F.) war nur die Accommodation beiderseits gelähmt, in Galezowskis Fall (No. 26 d. T.) war sie beschränkt. Bei Dufour's Beobachtung (No. 29 d. T.) trat viele Jahre nach Beginn des Leidens eine Abnahme der Pupillenreflexe hervor. Auch die Betheiligung des Facialis am Krankheitsbilde darf nur als Seltenheit betrachtet werden, und liessen sich die folgenden Fälle wohl auch als kongenitale Beweglichkeitsdefekte aus dem Facialisgebiete deuten, ohne dass ein Zusammenhang mit den nukleären Symptomen bestünde. Liegen krankhafte Erscheinungen von Seiten des Facialis vor, so sind dieselben doch nur äusserst schwach. So waren im Falle Becker (No. 9 d. T.) alle mimischen Gesichtsmuskeln, besonders die der unteren Hälfte schwach, aber von normaler Erregbarkeit. Im Falle Strümpell (No. 18 d. T.) war Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, die aber sonst gut beweglich waren, vorhanden. Uhthoff (No. 13 d. T.) konstatirte in einem Falle doppelseitige leichte Facialisparese. Bei dem Falle Hanke (No. 2 d. T.) zeigte sich eine Lähmung des Augenfacialis, und bei Birdsall (No. 20 d. T.) eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit im oberen Facialisgebiete Erscheinungen, welche, wie vorher erwähnt, auf einen nuklearen Zusammenhang des Augenfacialis mit dem Levator hinweisen sollen.

Mit diesem eventuellen Hineinziehen der benachbarten Kernregion in den krankhaften Prozess nach vorn und nach hinten von den Nervenkernen der äussern Bulbusmuskulatur, ist aber auch die Ausdehnung der Krankheit auf weitere Kerngebiete als die des Levator und der äusseren Augenmuskeln erschöpft.

Wie schon im § 49 p. 91 erwähnt, bietet bei den Fällen, in welchen die Erkrankung in frühester Kindheit entstanden war, die Differentialdiagnose von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten, die ja ebenfalls häufig mit Unbeweglichkeit des Bulbus, Doppeltsehen, Ptosis, freibeweglicher Iris und normaler Accommodation einhergehen, die grössten Schwierigkeiten. Man könnte hier noch erwähnen, dass die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen an den Augen auch einseitig vorkommen, während die Lähmungserscheinungen bei der chronischen isolirt bleibenden Ophthalmoplegia externa immer beide Augen betreffen. Von besonderer Wichtigkeit ist aber auch das unwandelbare Stationärbleiben der Bewegungsbeschränkungen bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten durch das ganze Leben hindurch, während der fortschreitende, wenn auch oft langsame Entwickelungsgang der Lähmungen für die progressive Ophthalmoplegie spricht. In dieser Hinsicht sind die weiter unten zu erwähnenden Fälle von Hanke, Jocqs und Lagrange von grosser Bedeutung. Es sind auch Fälle bekannt, in welchen zu einer anscheinend isolirt bleibenden chronischen Ophthalmoplegie schliesslich Erscheinungen der glosso-labio-pharyn-

geallähmung hinzukamen, also ein Weiterschreiten der Erkrankung auf die unteren Bulbuskerne konstatirt werden konnte. Bezüglich dieser Erkrankungsform müssen wir auf einen späteren Abschnitt dieses Buches verweisen.

Nur selten mag es vorkommen, dass man gegebenen Falls im Zweifel sein könnte, ob es sich um eine chron., progressive, isolirt bleibende Ophthalmoplegie, oder um Lähmungserscheinungen im Initialstadium der Tabes handeln könne. So erzählt Bernhardt (363) folgende Beobachtung: Ein 31jähriger Mann zeigte links eine Lähmung der Iris und Accommodation. Einige Wochen später kam dazu eine Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste der gleichen Seite. 4 Jahre nachher war die Lähmung der äusseren Augenmuskeln verschwunden, die Ophthalmoplegia interna bestand aber noch auf beiden Seiten. Einige Zeit später trat zu der Ophthalmoplegia interna eine Lähmung des linken Abducens. Erst nach 7jährigem Bestande dieser Augenmuskellähmungen traten lancinirende Schmerzen mit Schwäche der Extremitäten auf, jedoch noch ohne bestimmte Symptome der Tabes. Hier hätte wohl das beharrliche Vorhandensein der Ophthalmoplegia interna bei dem Verschwinden der Lähmungserscheinungen der äusseren Oculomotoriusäste Zweifel in die Diagnose einer chron. progr. isol. bleibenden Ophthalmoplegia externa, setzen könnnen.

Bei dem folgenden von uns beobachteten Falle dürfte es sich dagegen wohl um eine Nuklearlähmung zufolge von hereditärer Lues handeln.

B. K., 6½ Jahre alte Maurerstochter. 20. VII. 94. Mit seinem zweiten Lebensjahre soll das Kind eigenthümlich „geguckt“ haben. Nach der Geburt nicht krank. Im 9. Monat Keuchhusten. Im 3. Lebensjahre Diphtheritis. Die Mutter hatte 3 Umschläge, sie litt auch an nächtlichen Kopfschmerzen. Patientin hatte nie Krämpfe, in letzter Zeit dagegen Kopfschmerzen. Sie ist hereditär neuropathisch nicht belastet. Die Grossmutter litt allerdings auch an Kopfschmerzen.

Sämmtliche Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe nicht gesteigert. Die Sensibilität nicht nachweislich gestört. Keine Motilitätsstörungen ausser an den Augen. Der rechte Mundfacialis schwächer, als der linke. Geruch, Geschmack, Gehör intakt.

Die rechte Pupille maximal weit, reagirt nicht auf Licht. Die linke Pupille halb so gross, reagirt träge auf Licht.

Beide Lidspalten gleich weit. Patientin kann beiderseits nicht nach oben sehen, die oberen Lider können beiderseits nicht über die horizontale nach oben gehoben werden. Die Bewegungen beider Bulbi nach aussen hochgradig beschränkt. Bewegung beider Bulbi nach innen unvollkommen. Ebenso ist auch die Bewegung nach oben, aussen und unten beschränkt. Sonst nichts abnormes.

§ 56. Die Ursache des Leidens ist in absolutes Dunkel gehüllt. Sektionsbefunde von dieser inkomplizirt auftretenden Gruppe von Nuklearlähmungen sind bis jetzt noch nicht vorhanden. Es dürfte sich wohl um eine langsame Nekrose der nervösen Theile handeln und zwar zunächst um einen atrophischen Zu-

stand der Ganglienzellen in den Kernen mit sekundärer Atrophie der zugehörigen Nervenfasern.

Jedenfalls ist hier auf eine Bemerkung Siemerling's aufmerksam zu machen, wie auffällig es sei, dass unter den zur Sektion gelangten Beobachtungen von Ophthalmoplegie in keinem Falle eine komplizirende Nervenkrankheit bis jetzt vermisst worden sei, wenn auch Fälle Jahrzehnte lang ohne diese verlaufen und bestehen könnten. In anderen treten noch spät Komplikationen hinzu, so bei Eichhorst nach dreijährigem Bestehen ein diffuser Prozess: bei Lichtheim trat nach 11jährigem Bestehen der Ophthalmoplegie Somnolenz hinzu. Bei Bernhardt traten nach 7 Jahren tabische Erscheinungen auf.

In einem Falle scheint Erblichkeit vorhanden gewesen zu sein: Ayres (No. 11 d. T.). Folgende Fälle scheinen darauf hinzudeuten, dass wir es, wie Möbius will, bei einer Anzahl von Beobachtungen wirklich mit Kernläsionen zu thun haben, die in utero bereits zum vorläufigen Stillstand gelangt waren, um einige Zeit nach der Geburt wieder weiter zu schreiten. So entwickelte sich bei einer 26jährigen Patientin Hanke's (No. 2 d. T.) mit theils angeborener, theils in frühester Kindheit entstandener, beiderseitiger, fast totaler Ophthalmoplegia exterior noch nachträglich Ptosis.

Bei einem 12jährigen Kinde, aus der Beobachtung Jocqs (Nr. 30 der Tabelle), bemerkten die Eltern wenige Tage nach der Geburt, dass es mit dem rechten Auge nach aussen schiele, und dass dieses fast unbewegliche Auge nur nach dieser Richtung bewegt werden konnte. Im Alter von 3 Jahren begann das Oberlid herabzusinken, und in ganz kurzer Zeit war die Ptosis eine vollständige. Während diese Erscheinungen sich einstellten, war der sonstige Gesundheitszustand des Kindes ein vortrefflicher. Die Binnenmuskulatur des Auges war frei geblieben, das linke Auge war normal.

Lagrange (Nr. 3. d. T.) berichtet von einem 37jährigen Gärtner aus gesunder Familie, der seit einigen Monaten doppelseitige Ptosis hatte. Seit frühester Kindheit waren beide Augäpfel unbeweglich. Der Kranke war sonst ganz gesund. Accomm., Pupillenbewegung, Sehschärfe und ophth. Befund waren völlig normal.

Gegenüber der Möbius'schen Ansicht steht nun Kunn (l. c.) auf dem Standpunkt, dass wir es hier mit einem zufälligen Zusammentreffen zweier ganz verschiedener Processe zu thun haben, der eine, die fötale Aplasie, bedinge den Beweglichkeitsdefekt des Auges, der andere komme zufällig hinzu und bedinge die Ptosis etc.

Weitere Beobachtungen und namentlich Fälle mit Sektionsbefund müssen darüber weitere Aufklärung geben. Siemerling (181) untersuchte mikroskopisch einen Fall von angeblich congenitaler Ptosis. Da aber Degenerationszustände in der Kernregion des Oculomotorius und descendirende Atrophie in den Nervenbahnen desselben sich gefunden hatten, so muss entweder die Möbius'sche Ansicht als richtig anerkannt werden, oder wir haben es mit einer in frühester Kindheit entstandenen Ptosis zu thun, welche gewissermassen als forme fruste

der isolirt bleibenden chronischen progressiven Ophthalmoplegie zu betrachten wäre.

Es mag uns gestattet sein, der Tabelle III noch folgende eigene Beobachtungen vorauszuschicken:

Fall 33. J. L. 18 Jahre alter kräftiger Arbeiter (23. V. 93); keine Lues, kein Potatorium. Die Mutter leidet an Kopfschmerzen, sonst hereditär nicht belastet. Seit 1/4 Jahr hängt das linke Oberlid etwas herunter.

Patellarreflexe beiderseits deutlich. Alle anderen Reflexe vorhanden. Pupillen beiderseits gleich, reagiren normal. Keine Sensibilitätsstörungen; keine Ataxie. Sehschärfe und Augenspiegelbefund normal.

Fall 34. J. R. 11jähriger Knabe. Patient hatte früher einmal ein Ohrleiden, sonst ist er gesund. Seit dem 23. XII. 96 besteht linksseitige unvollständige Ptosis. Die Augenbewegungen sind sonst frei. Keine Kopfschmerzen. Sonst alle Verhältnisse normal. Hereditär nicht belastet.

Fall 35. A. Sch. 27jähriger Arbeiter; hereditär nicht belastet; kein Abusus. Guter Ernährungszustand, kräftige Muskulatur. Klagt seit Februar 1898 über Doppeltsehen. Bald darauf fiel das linke Oberlid herab, dann auch das rechte. Darauf besserte sich im Mai etwas die Ptosis des linken Auges und einige Monate später auch die des rechten Auges. Am 18. I. 98 hing das linke Oberlid noch etwas herab. Das rechte war wieder normal. Auf dem linken Auge waren die Bewegungen nach oben, nach innen, nach unten, nach oben innen und nach unten innen beschränkt, nur nach aussen frei. Auf dem rechten Auge zeigten sich die Bewegungen nach allen Richtungen auffällig beschränkt. Die linke Pupille etwas weiter als rechts. Beide reagiren prompt auf Licht, Accommodation und Convergenz. Die Sehschärfe und der Augenhintergrund beiderseits normal. —

Die Patellarreflexe vielleicht etwas gesteigert. Alle anderen Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Sonstiges Verhalten des Nervensystems völlig normal. —

Fall 36. Ch. R. 70jährige Arbeiterin. 5. 12. 94. Seit 14 Tagen besteht auf dem rechten Auge Ptosis, zu gleicher Zeit trat Doppeltsehen auf. Will vorher nie krank gewesen sein und auch jetzt sich im allgemeinen wohl befinden. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Das rechte Auge kann nicht nach innen, nach oben und unten, wohl aber nach aussen bewegt werden. Die übrigen Gehirnnerven völlig normal. Sensibilität nicht gestört. Pupillen, Sehschärfe und ophth. Befund normal. Sämmtliche Reflexe normal.

Tabelle III

siehe umstehend.

Tabelle III. Ueber die bis jetzt in der Litteratur bekannten Fälle

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Acco- dati
1. Eliasberg (286)	5 Monate.	beiders. unvollständige Ophth. exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	norn
2. Hanke (302)	angeboren oder in frühester Kindheit erworben.	fast totale Ophth. exter. auf beiden Augen. —	Im 26. Lebensjahre kam noch eine Ptosis dazu.	—	-
3. Lagrange (303)	Seit frühester Jugend	bestand beiderseits Ophthalmopl. exterior.	Im 37. Jahre entwickelte sich beiderseits Ptosis.	normal.	no
4. Beaumont (288)	Schon als kleines Kind beiders. Ophthalm. exterior.	totale beiderseitigeOphth. exter.	Im 10. Jahre linkss. Ptosis von 7jähriger Dauer. 3 Jahre darauf auch rechtss. Ptosis. Im 31. Lebensjahre wurde die rechte Ptosis dauernd.	Beide reagiren; die linke gegenLicht stärker als die rechte.	
5. Szilli (309)	Seit den ersten Lebensjahren.	Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln.	beiderseits mässige Ptosis.	normal.	
6. Marina (292)	Seit dem 2. Lebensjahre.	Im 28. Lebensjahre Entwicklung derOphth. exterior beiderseits, zur Zeit der Beobachtung noch inkomplet.	Seit dem 2. Lebensjahre mässigePtosis. Klagt jetzt über grosse Schwere in den Lidern.	Reaktion beiderseits normal. Die linke ist etwas weiter als die rechte.	le Pre
7 Cheney (304)	3	Heber und Senker des Bulbus gelähmt, Bewegung nach aussen und innen beschränkt.	beiderseits mittlere Ptosis. Links stärker als rechts.	normal.	nc

:her, progressiver, isolirt bleibender Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis.

'acialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
	normal.	Im Alter von 5 Monaten trat zuerst Strab. d. rechten Auges auf, verschwand wieder nach 14 Tagen, um nach weiteren 14 Tagen dauernd zu werden. 2 Monate später gesellte sich Ptosis dazu.	?	normal.
..ebens- ..ickelte ..ich mit Ptosis ung des lis und cialis.	—	—	—	—
	normal.	Mit frühester Jugend Ophthalmopl. exterior beiderseits, im 37. Jahre Entwickelung d. beiderseitigen Ptosis.	—	normal. Astigmatismus.
	Sonst gesund. Zuweilen rechtsseitigen Kopfschmerz.	Als kleines Kind schon Unbeweglichkeit beider Bulbi. Im 10. Jahre entstand linksseitige Ptosis. Mit 19 Jahren wurde Patientin Pflegerin. Nach anstrengendem Dienste fiel das rechte Augenlid herunter. Im 31. Lebensjahre wurde die rechte Ptosis dauernd.	gelegentlich vorhanden.	L. Emmetopie. R. Myopie mit Astigm.
	—	43jährige Frau. Seit dem ersten Lebensjahre besteht die Krankheit.	—	—
al.	klagt über beständige Schläfrigkeit. Patellarreflex links normal, rechts vermindert, wird aber beiderseits mit Jendrassik gleich.	Seit dem 2. Lebensjahre Ptosis. In ihrem 28. Lebensjahre Entwickelung der Ophthalmopl. exterior.	—	Ophth. Bef. normal. Farbensinn normal. S beiderseits $= {}^5/_{10}$.
	normal.	13jähriger Knabe. Das Leiden begann mit linksseitiger Ptosis im 3. Lebensjahr.	—	normal.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Acco dati
8. Raehlmann (310)	3	Lähmung sämmtlicher Bulbusmuskeln. Die Trochleares leicht gelähmt. Nystagmus.	beiderseits Ptosis.	—	–
9. Recken (295)	4	Ophthalmoplegia exterior. Die Beweglichkeit der Augen ist nach aussen und oben vollständig aufgehoben; nach innen erfolgt beiderseits eine minimale Bewegung, ebenso nach unten.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	nor
10. Rumschewitsch (299) Fall II	6	Ophthalmopleg. exterior totalis.	doppelseitige Ptosis, rechts stärker als links.	normal.	norn
11. Ayres (306)	6	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits inkomplete Ptosis.	normal.	norn
12. Nothnagel (291)	15	Beiderseits die äusseren Oculomotoriusäste und beide Abducentes gelähmt.	doppelseitige Ptosis.	normal.	nor
13. Uhthoff (307)	15	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits mittelstarke Ptosis.	normal.	nor
14. Birdsall (297) Fall I	16	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	nor
15. refer. Lehmann (311)	18	beide Nervi oculomotorii.	beiderseits Ptosis.	beiderseits gelähmt.	beid geli
16. Challin (305)	20	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	—	normal.	noı

facialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
—	—	—	—	—
imischen muskeln, rs die der Hälfte, aber von r elektri- Erregbar- eit.	normal.	—	ist spontan nicht vorhanden, lässt sich aber hervorrufen.	*S.* Rechts = 1/6. — L. = 2/3. Es besteht hyperopischer Astigmatismus.
—	normal.	12 jähriger Knabe, bei welchem sich im 6. Lebensjahre eine totale Ophthalmopl. exterior innerhalb zweier Monate entwickelt hatte und seitdem ohne jede Veränderung blieb.	Kein Doppeltsehen.	normal.
—	normal.	38 jähriger Mann. Der Zustand soll angeblich nach Scharlach im 6. Lebensjahre entstanden sein, doch soll auch sein Grossvater mütterlicherseits an einer ähnlichen Affektion gelitten haben.	—	normal.
—	—	45 jähriger Mann. Mit dem 15. Jahre Ptosis, mit dem 18. Ophthalmoplegie.	Begann mit Doppeltsehen.	—
lseitige Facialis- ese.	normal.	Die Affektion hatte sich vor einem viertel Jahr entwickelt. Seitdem stabil.	—	normal.
—	normal.	18 jähriger Jüngling. Die Lähmung hatte vor 2 Jahren erst das rechte, dann das linke Auge ergriffen.	—	normal.
—	Augenschmerzen, Thränen, sonst gesund.	Die 26 jährige Frau hatte bereits vor 8 Jahren über die Augen zu klagen.	Doppeltsehen vorhanden.	normal
—	normal.	42jähr. Mann. Seit 22 Jahren Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln.	—	—

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Acco[illegible] der
17. Möbius (301)	21	Beide Augen können nach oben, innen, aussen so gut wie gar nicht gedreht werden. Nach unten ist die Beweglichkeit erhalten. Die Konvergenz fehlt.	beiderseits Ptosis, links stärker als rechts.	normal.	nor[illegible] sta[illegible] Myo[illegible]
18. Strümpell (296)	25	Beide Bulbi vollkommen unbeweglich.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	beid[illegible] Acco[illegible] dati[illegible] lähm[illegible]
19. Kunn (300)	24	Im Wechsel Strabismus und Konvergenzlähmung.	Ptosis zuerst links, dann rechts.	normal.	no[illegible]
20. Birdsall (297) Fall II	$28^1/_2$	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	—	
21. Mittendorf (298)	29	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits geringe Ptosis.	normal.	n[illegible]
22. Rumschewitsch (299) Fall I	41	beiderseits totale Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits leichte Ptosis.	normal.	n[illegible]

…ialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
	normal.	Im 21. Lebensjahre trat plötzlich Doppeltsehen auf, dann fiel nach 4 Jahren das linke Oberlid herab, später auch das rechte Oberlid. Patient trägt den Kopf überstreckt.	Doppeltsehen bestand fort.	beiderseits starke Myopie.
der skeln, ist gut sind.	nichts besonderes.	50 jähriger Patient bemerkte vor 25 Jahren ein Herabfallen der Augenlider, und dass er beim seitlichen Sehen seinen Kopf drehen musste. Sehr langsam und ohne sonstige Nebenerscheinungen nahm die Bewegungsstörung allmählich zu.	Kein Doppeltsehen.	Farbensinn normal. Gesichtsfeld normal. S L = $^{20}/_{50}$. R = $^{20}/_{70}$. Ophth. Bef. normal.
	normal.	Seit $^{1}/_{2}$ Jahr undeutliches Sehen, dann Schielen und beginnende Ptosis. Auffallendes Schwanken in der Intensität der Paresen.	vorhanden.	normal.
		Der 29 jährige Patient erkrankte vor einem halben Jahre anfänglich an intermittirendem, dann permanentem Doppeltsehen, dem sich später Ptosis und Fixation der Bulbi anschloss.		
trische keit beren iet an- Ge- skeln was zt zu	—	—	vorhanden.	normal.
	Starker Raucher, früher Blennorrhoe gehabt.	30jähriger Mann. Die Ophthalmopl. hatte vor einem Jahre begonnen. Nach 2 Jahren keine wesentliche Veränderung.		normal.
	normal.	45jähr. Mann, bei welchem sich im Verlauf von 4 Jahren allmählich eine totale Ophthalmoplegia exterior entwickelt hatte.	—	normal.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Acco dati
23. Lawford (293)	50	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits fast totale Ptosis.	normal.	norn
24. Kunn (312)	53	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	?	normal.	norn
25. Mauthner (289)	? sicher seit dem 18. Jahr.	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis erst links, 20 Jahre später auch rechts. Komplete Ptosis beiderseits	normal.	norn
26. Galezowski (294)	?	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	besch
27. A. v. Graefe (313)	?	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis mässigen Grades.	normal.	no
28. Alfr. Graefe (314)	?	Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	no
29. Dufour (290)	26	Vor 3 Monaten linksseitige Abducensparese, neuerdings Lähmung des Trochlearis.	doppelseitige Ptosis. Im 26. Jahre doppelseitige Ptosis, welche wieder verschwand. Im 33 Jahre links Ptosis, welche wieder verschwand. Im 49. Jahre abermals links Ptosis und 2 Monate später rechts.	früher normal, jetzt Abnahme der Reflexe.	no
30. Jocqs (315)	Wenige Tage nach der Geburt bemerkten die Eltern Strabismus divergens.	fast unbewegliches rechtes Auge.	rechtsseitige Ptosis.	normal.	no
31. eigene Beobachtung	4	normal.	doppelseitige, fast komplete Ptosis.	normal.	nc
32. Dujardin (308)	junger Mann.	normal.	doppelseitige Ptosis.	normal.	nc

cialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
	normal.	60jähriger Mann, der seit 10 Jahren fast totale Ptosis hatte.	—	normal.
	normal.	55jährige Frau, bei welcher sich vor $1^1/_2$ Jahren eine doppels. Ophth. exter. entwickelte, die ein Jahr hindurch vollständig unverändert blieb.	?	normal.
	normal.	46jähriger Herr, hat die Ptosis linkerseits sicher seit 28 Jahren. Mindestens ein Zeitraum von 20 Jahren verfloss, bis auch am rechten Auge Erscheinungen von Ptosis auftraten.	nie doppelt gesehen.	Links Myopie $^1/_{10}$ $S = {}^6/_6$, $RS = {}^6/_{18}$ Hornhautflecken. Ophth. Bef. normal. Gesichtsfeld: normal.
	normal.	41jähriger Mann. Die Krankheit hatte mit Ptosis begonnen, welche beide Augen abwechselnd befiel.	—	normal.
	gesund.	Patientin, bei welcher in einem Zeitraum von 6 Jahren sämmtliche äusseren Augenmuskeln gelähmt wurden.	—	—
	gesund.	Die Krankheit besteht seit 15 Jahren.	—	—
	gesund.	Im Beginn des Leidens intermittirendes Auftreten von Ptosis, fast sieben Jahre später traten Lähmungen der Bulbusmuskulatur auf.	—	normal.
	normal.	12jähriges Mädchen. Wenige Tage nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass es mit dem linken Auge nach aussen schiele, und dass der Bulbus fast unbeweglich sei. Im 9. Jahre begann das linke Oberlid herunter zu sinken. —	—	normal.
l.	normal.	61jähriger Mann. Im 4. Lebensjahre entwickelte sich spontan die doppelseitige Ptosis. Seitdem stabil.	—	normal.
l.	normal.	Spontan entstanden.	—	normal.

β. Die Ptosis bei Tabes und bei Taboparalyse.

§ 57. Unter den die Tabes komplizirenden Affektionen der Gehirnnerven stehen bekanntlich diejenigen des Nervus oculomotorius oben an, und es tritt hier ganz besonders häufig jenes als reflektorische Lichtstarre bekannte und zum Oculomotorius in noch nicht klar gelegten Beziehungen stehende Phänomen hervor, das als ein sehr frühes und zuverlässiges Symptom für die Diagnose der Tabes von der grössten Bedeutung ist.

In zweiter Linie kommen dann hier die Störungen der vom Oculomotorius versorgten, äusseren Augenmuskeln bei der Tabes in Betracht, von welchen

Dillmann	in	26 %[1])
Marina	„	8,9%
Wir	„	15,8%

Lähmungen zu konstatiren Gelegenheit hatten. Dabei konnte Dillmann bestätigen, dass die Lähmungen der Augenmuskelnerven recht häufig die ersten Erscheinungen der Tabes bildeten und so also neben der reflekt. Starre als ein wichtiges Initialsymptom der Tabes anzusehen wären. Es bestand nämlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (35 von 41) neben der Augenmuskellähmung das Robertson'sche Phänomen. Unter 41 Fällen fehlten 31mal die Patellarreflexe. Der Nervus oculomotorius war 26 mal, der Abducens 12mal, der Nervus trochlearis 3mal gelähmt, eine Reihenfolge der Häufigkeit, die mit den Erfahrungen anderer Beobachter übereinstimmt.

Von den äusseren Aesten des Oculomotorius ist nun ganz besonders häufig wieder der Levator ergriffen.

Es fanden:

Marina	unter 150 Tabesfällen	in 10,6% isolirte Ptosis
Leimbach	„ 400 „	in 6,2% ein oder doppelseitige Ptosis (25mal)
Grainger Stewart		15,0% Ptosis
Dillmann		5,0% Ptosis
Wir	unter 302 Tabesfällen	in 3,3% isolirte Ptosis.

Unsere Zahlen sind nun offenbar nicht hoch genug gegriffen, weil nicht alle dazu verwandten Krankengeschichten unter den gleichen Gesichtspunkten und von demselben Beobachter aufgenommen worden waren, ein Uebelstand, dem man bei grossen Krankenhausstatistiken leider nicht entgehen kann.

Die Ptosis beobachten wir bei der Tabes

1. als isolirte einzige Lähmungsform der äusseren Augenmuskeln,

2. mit isolirt bleibender kompleter einseitiger Oculomotoriuslähmung,

---

[1]) Die hohe Zahl erklärt sich daher, dass die Zusammenstellung das Material einer Augenklinik betraf. Unter 100 Tabeskranken der Schoeler'schen Augenklinik war bei 26 Fällen der Oculomotorius betroffen.

3. im Vereine mit Ophthalmoplegia interior, exterior und totalis, und wir wollen nun diese verschiedenen Formen einer genaueren Besprechung unterziehen.

1. Die isolirte Ptosis.

§ 58. Am seltensten beobachten wir bei Tabes die isolirt bleibende, also nicht mit Lähmungserscheinungen der anderen äusseren Augenmuskeln komplizierte Levatorlähmung.

Marina (l. c.) hatte unter 150 Tabetikern in 10,6 % der Fälle isolirt bleibende Levatorlähmung konstatiren können.

Unter 302 Patienten der beiden grossen Hamburger Krankenhäuser fanden wir nur in 3,3 % isolirte Ptosis. Hier dürfen aber wohl die Angaben Marina's die zutreffenderen sein, weil seine Fälle eben von dem gleichen Untersucher beobachtet worden waren.

Die isolirte Ptosis kommt meist nur in den Anfangsstadien der Tabes zur Beobachtung und ist dann meistens nicht von dauerndem Bestand. Renault (348) veröffentlicht einen derartigen Fall von linksseitiger Ptosis bei Tabes nach Syphilis.

Als dauernde, bis zum Tode des Patienten bestehende alleinige Lähmungsform der Augenmuskeln mag sie wohl bei Tabes nur selten gefunden werden. So trat im Falle von Sachs (349) dieselbe zuerst auf dem rechten Auge, wenige Monate darauf auch auf dem linken Auge auf; es folgten aber dann die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln nach.

Bei Krauss (357) findet sich in Beobachtung 12 eine Atrophie des Sehnerven verbunden mit Miosis, absoluter Pupillenstarre und rechtsseitiger Ptosis. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Die Ptosis war sehr früh entstanden.

In Beobachtung 13 desselben Autors fand sich eine linksseitige Ptosis; die linke Pupille war weiter als die rechte, es bestand fast absolute Pupillenstarre. Hier war die Ptosis erst spät entstanden.

Debove (358) sah in einem Falle von Tabes rechtsseitige Ptosis bei rechtsseitiger Hemiplegie.

Da die isolirte Ptosis meist in den Initialstadien der Tabes auftritt, so ist die Kenntniss der anderen Frühsymptome, mit welchen dieselbe durchschnittlich vergesellschaftet ist, von hoher diagnostischer Bedeutung.

Die von uns beobachteten Fälle, bei welchen die Ptosis wenigstens so lange isolirt bestand, als der Patient unter unserer Beobachtung verblieb, sind kurz skizzirt folgende:

1. T. 52jähr. Mann. Ulcus. Rechts in ihrer Intensität wechselnde Ptosis. Pupillen beiderseits weit und starr auf Licht und Accommodation. Fehlen der Patellarreflexe, Incontinentia Urinae, lancinirende Schmerzen, geringe Sensibilitätsstörungen.

2. G. M. 36jähr. Maurer. Beiderseits Proptosis, schläfriges Aussehen. Patellarreflexe fehlen. Analgesien. Incontinentia Urinae. Romberg.

3. J. H. 53jähr. Polizist. Rechts besteht leichte Ptosis. Lues und Schanker negirt. Rechte Pupille eng und starr. Linke Pupille weit, von prompter Reaktion. Konvergenzreaktion beiderseits erhalten. Lancinirende Schmerzen, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe.

4. H. M. Links Ptosis. Beginnende Atrophie des linken Opticus. Pupillen reflekt. starr. Fehlen der Patellarreflexe.

5. E. Ptosis sinist. Pupillen weit, reagiren prompt. Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen.

6. B. 50 Jahre alt. Links Ptosis. 9 lebende Kinder. Seit langen Jahren Schmerzen im linken Fuss, Kriebeln und Stechen. Früher Lues. Pupillen beiderseits reflektor. starr. Patellarreflexe fehlen. Romberg. Leichte Ataxie. Analgesien in den unteren Extremitäten.

7. N. 40 Jahre alt. Links leichte Ptosis. Schanker. Beiderseits weite Pupillen. Rechts weiter als links. Rechts reflektorisch starr, links Spuren von Reaktion auf Licht. Reaktion auf Konvergenz gut.

8. A. 35 Jahre, Kaufmann. Ulcus mit Sekundärerscheinungen. Erstes Tabessymptom: reissende Schmerzen im Knie und linksseitige Ptosis, die nach mehrmonatlichem Bestehen verschwand und später wiederkehrte. Später Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Analgesien, Blasenstörung.

Ob eine solche isolirte Ptosis dauernd bleiben oder vorübergehen wird, können wir selbstverständlich zur Zeit der Beobachtung und beim Beginne der Levatorlähmung ebensowenig wissen, wie wir wissen können, ob sich noch andere Augenmuskellähmungen zur Ptosis hinzugesellen werden. Die Erfahrung sagt uns aber, dass diese Ptosisformen im allgemeinen leicht sind, bald vorübergehen und meist im Beginne des Leidens zur Beobachtung kommen. Wir werden daher wohl nie fehl gehen, wenn wir eine einseitige oder doppelseitige Ptosis, sei sie mit allen oder mit einzelnen der folgenden Symptome als: reflektorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen[1]), Fehlen der Patellarreflexe oder mit Opticusatrophie[2]) vergesellschaftet auf beginnende Tabes beziehen.

---

1) Nach Leimbach fanden sich lancinirende Schmerzen in 80,5 % bei Tabes. In 67 % der Fälle hatte die Tabes überhaupt mit lancinirenden Schmerzen begonnen.

2) Alle Autoren sind darüber einig, dass sich der Sehnervenschwund fast immer im ersten Stadium der Krankheit findet. Ausnahmen kommen natürlich vor. So fand Leimbach (l. c.) ihn nur bei 6,75 %, Gowers (359) bei 15 %, während aus anderen Statistiken sich 10 % ergaben. Nach Leimbach war Sehnervenatrophie in 1,5 % das erste Zeichen der Tabes gewesen.

Nach Peltesohn (383) fanden sich unter 25 tabischen Sehnervenatrophien in 84 bis 88 % das Westphal'sche Kniephänomen, in 24 % lancinirende Schmerzen, in 20 % Ataxie und in 16 % das Romberg'sche Symptom. Unter diesen Patienten hatte bei zweien schon vor 10 Jahren die Verschlechterung der Sehkraft begonnen. — Nach Moritz (433) ist die Sehnervenatrophie bei Tabes, wenn vorhanden, stets früh, wenn nicht als erstes Symptom und jedenfalls vor Eintritt ataktischer Erscheinungen nachzuweisen.

§ 59. Für die Sicherung der Diagnose Tabes im Prodromalstadium kann auch nach Kahler (360) das gemeinschaftliche Vorkommen von Ptosis mit Abducenslähmung herangezogen werden, welches nach dessen Zusammenstellung ganz besonders häufig im Frühstadium der Tabes zur Beobachtung kommen soll.

Wir waren in der Lage, folgende Fälle mit doppelseitiger isolirter Ptosis und Abducenslähmung zu beobachten.

9. L. G. 40jähriger Mann (Figur 50); vor 13 Jahren Schanker. Schmierkur. Linke Pupille reflektorisch starr, die rechte reagirt auf Lichteinfall träge. Seit 5 Jahren besteht auf dem linken Auge eine Parese des Abducens. Vor zwei Jahren trat zuerst linksseitige leichte Ptosis und mittlere Ptosis des rechten Auges auf. Zur Zeit nun hat sich die früher vorhanden gewesene leichte Ptosis des linken und mittlere Ptosis des rechten Auges dermassen zu Gunsten des Patienten geändert, dass nun links gar keine Ptosis und rechts nur ein geringer Tiefstand des Oberlides zu bemerken ist. Die rechte Lidspalte wird bei Bedeckthalten des linken Auges ohne Zuhilfenahme des rechten Frontalis ad maximum erweitert. Die linke Abducenslähmung besteht noch fort. Beiderseits fehlen die Patellarreflexe.



Fig. 50.

L. G. Tabes, linksseitige Abducenslähmung, doppelseitige an Intensität wechselnde Ptosis. Zur Zeit Besserung der Lähmungserscheinungen.

10. H. E. 51jähriger Zahnarzt. Pupillen beiderseits weit und starr auf Licht. Links: Abducenslähmung, beiderseits hängende Oberlider, schläfriger Ausdruck, links ist die Ptosis stärker ausgesprochen. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden. Analgesien an den unteren Extremitäten. Trophische Gelenkerkrankung.

11. Sp. 37 Jahre, Kaufmann, vor 6 Jahren linksseitige Abducenslähmung und Ptosis, welche von selbst wieder verschwanden. Seit vier Wochen von neuem Abducenslähmung, Reflekt. Pupillarstarre, L. Patellarreflex fehlt. Sensibilitätsstörungen und Accommodationslähmung, Blasenschwäche, Ataxie, Impotenz.

NB. Später Fehlen d. r. Patellarrefl.

12. 40jähr. Kaufmann. Inkomplete Ptosis links und leichte Parese des l. Abducens. Ungleichheit der Pupillen, reflekt. Lichtstarre. Opticus verfärbt; d. rechte hyperämisch, Analgesien.

Bezüglich weiterer Beobachtungen über isolirte Ptosis und Abducenslähmung bei Tabes verweisen wir auf die Fälle 56 und 59 der Tabelle IV und den Fall 5 der Tabelle VIII.

Sehr viel häufiger sind die Fälle von Abducenslähmung mit Ptosis und Lähmung anderer Aeste vom Oculomotorius, wie in den folgenden Fällen der

Tabelle IV: Fall 7, 8, 9, 15, 26, 29, 32, 34, 35, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 49, 52, 55.
„ V: Fall 1, 7, 10, 13, 17, 19, 20, 23.
„ VI: Fall 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 15.
„ VIII: Fall 4, 5, 6.

§ 60. Eine späterhin zur Tabes führende Ptosis, als Initialsymptom, könnte aber, zumal bei Fällen, bei welchen anamnestisch keine Hinweise auf Lues gegeben sind, anfänglich zur Verwechslung mit der chronischen, progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegie führen, wie wir dies schon auf pag. 122 erwähnt hatten. Wie schwierig in dieser Hinsicht die Diagnose werden kann, zeigt folgender Fall aus unserer Beobachtung.

13. Frau T., Wittwe (Fig. 51) 42 Jahre alt, war nie geschlechtskrank. Hereditär nicht belastet. Der Mann ist an Rückenmarkskrankheit zu Grunde gegangen. Nie abortirt. Hat ein gesundes, jetzt 16 Jahre altes Kind. War bis vor vier Jahren völlig gesund. Damals bekam sie eine Augenmuskellähmung auf dem rechten Auge, wobei die Hornhaut ganz in der Ecke gesessen haben soll. Das Lid sei nicht herabgefallen. Wenige Monate darauf war die Lähmung wieder geheilt. Dann lediglich Ptosis, die wieder vorüberging. Seit $^1/_4$ Jahr hat sich jetzt (18. I. 98) auf dem linken Auge partielle Oculomotoriuslähmung und zwar sämmtlicher äusseren Aeste eingestellt. Zuerst sah sie doppelt, dann nach etwa 3 Wochen fiel das Oberlid plötzlich in der Nacht herab. Seit dieser Zeit besteht auf dem linken Auge schlaffe komplete Ptosis. Die Iris und der Ciliarmuskel sind normal. Die Sehschärfe beiderseits normal, ebenso der Augenspiegelbefund. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Achillesreflex beiderseits vorhanden, Vorderarm- und Tricepsreflex fehlen. Plantarreflexe beiderseits vorhanden, die Abdominalreflexe fehlen beiderseits. Sonst ist Patientin gesund, nur giebt sie an, seit Beginn der Augenmuskellähmungen auffallend schläfrig geworden zu sein. Zu jeder Tageszeit, wenn sie wolle, könne sie einschlafen.

§ 61. Schwieriger noch wird sich die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Tabes incipiens gestalten, wenn als hervorragendes Symptom eine isolirte Ptosis vorhanden ist. Selbst wenn dieselbe von reflektorischer Lichtstarre begleitet sein sollte, können wir nicht

ohne weiteres die Diagnose auf beginnende Tabes stellen, da nach unseren Erfahrungen reflektorische Lichtstarre auch bei cerebrospinaler Lues gefunden wird[1]). Auch das Fehlen des Kniephänomens kommt bei cerebrospinaler Lues vor, ganz abgesehen davon, dass bei Tabes, wenn auch selten, die Patellarreflexe erhalten sein können[2]).

Ferner sind bei der Lues Paralysen im Bereiche des Nerv. oculomotorius ebenfalls sehr häufig, bald ist es ausschliesslich Ptosis, bald eine Lähmung des Sphincter iridis mit Mydriasis, welche alleine lange Zeit hindurch bestehen können. Einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung entwickelt sich aber gewöhnlich auf luetischer Basis. [Vrgl. Rumpf (435), Zeissl (436), Alexander (437) und v. Graefe (434)].



Fig. 51.

Frau T. Früher rechts, jetzt links partielle Oculomotoriuslähmung. Zweifelhaft, ob Initialstadium von Tabes, Lues oder zur isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegia exterior gehöriger Fall.

Oppenheim und Eisenlohr haben speziell auf die Aehnlichkeit der Tabes mit Lues cerebrospinalis in manchen Fällen hingewiesen (Pseudotabes syphilitica). Das auffallende Schwanken des Patellarreflexes, das Auftreten von Paresen, von Muskelrigidität (Erb'scher Symptomenkomplex) im weiteren Verlaufe wird in manchen Fällen die Stellung der Diagnose zu Gunsten der cerebrospinalen Lues ermöglichen.

So beobachteten wir (Fall 14) einen 69 jährigen Arbeiter G., welcher von Kind an augenleidend, sonst aber gesund gewesen sein will. Seit dem 2. X. 96 kann Patient die Augen nicht mehr öffnen. Die Ptosis soll allmählich eingetreten sein; sie ist beiderseits gleich. Die Cornea trübe in Folge von

---

[1]) Uhthoff (388) fand unter 100 Fällen von Lues des Centralnervensystems 10 mal reflektorische Lichtstarre meistens mit erhaltener Konvergenzreaktion (bei Tabes 60—90 %, bei progressiver Paralyse 50 %). — 4 mal fand er Fehlen der Pupillarreaktion auf Licht und Convergenz.

[2]) Von 400 Tabetikern hatten nach Leimbach 92 % kein Kniephänomen, 4,25 % ein krankhaft verändertes; also waren die Patellarreflexe in 3,75 % enthalten.

Keratitis. Es bestehen keine Störungen der Bulbusmuskulatur. Seit 1/2 Jahr kann er auf dem linken Ohr nicht hören. Nie geschlechtskrank gewesen. Die Pupillen reagiren beiderseits. Rechts scheint der Patellarreflex zu fehlen, links ist er vorhanden. Kein Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Die übrigen Reflexe normal. An der Aussenseite des linken Oberschenkels und unterhalb der linken Brustwarze deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung. Für eine luetische Erkrankung dürfte die frühere Keratitis und das Schwanken der Patellarreflexe in diesem Falle sprechen.

Fall 15. F. S. 31jähr. Frau hat als Kind einen Ausschlag am Kopf gehabt. Sie hat 4 mal todtfaule Kinder geboren. Patientin leidet viel an Kopfschmerzen. Seit einiger Zeit auffälliger Tiefstand beider Augenlider, was Patientin sehr beunruhigt. Wenn die Kranke die Blickebene hebt, folgen die Oberlider nur ruckweise. Die linke Pupille ist weiter als die rechte und von elliptischer Gestalt. Beiderseits besteht reflektorische Starre. Ophthalmoscopisch sieht man beiderseits ausgedehnte chorioiditische Veränderungen. Die Patellarreflexe fehlen. Tricepsreflex linkerseits nicht auslösbar. Kein Romberg, kein Hitzig, keine lancinirenden Schmerzen. Diesen Fall möchten wir als Pseudotabes luetica auffassen.

Bezüglich des Charakters der pathologischen Veränderung nun, durch welche die isolirte Ptosis bei der Tabes hervorgerufen wird, liegt nur eine Beobachtung und zwar von Dejerine (365) vor. Derselbe hatte in einem Falle von doppelseitiger Ptosis bei einem Tabetiker mikroskopisch eine periphere Neuritis der zum Levator gehenden Nervenäste konstatirt, während die anderen Aeste und der Stamm des Oculomotorius selbst unversehrt waren. Leider sind jedoch in diesem Falle die Nervenkerne nicht untersucht worden. Da jedoch, wie wir später sehen werden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ptosis im Verein mit Ophthalmoplegie bei der Tabes nukleärer Natur ist, so wird man auch für die meisten Fälle isolirter Ptosis wohl einen primär degenerativen Prozess im Levatorkern annehmen dürfen.

§ 62. Das Vorkommen der isolirten Ptosis ist wissenschaftlich von hohem Interesse. Eigentlich sollte man meinen, die Lähmung eines Oberlides müsste immer auf eine Nuclearlähmung hinweisen. Uhthoff fand aber unter 250 Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems, die einseitige isolirte Ptosis 8mal (ohne gekreuzte Körperlähmung), dreimal waren basale Erkrankungsherde daran schuld, 4mal war der Sitz der Läsion unsicher, und einmal war der Sitz der Läsion in der entgegengesetzten Hirnrinde zweifelhaft.

Ferner beobachtete Uhthoff die isolirte Ptosis viermal bei luetischer Oculomotoriusaffektion mit gekreuzter Körperlähmung. Hier war der Sitz der Läsion bei 3 Fällen ein fasciculärer, einmal war ein Tumor in der Hirnrinde vorhanden. Wir werden im Kapitel über die Ptosis bei der Syphilis noch genauer auf diesen Punkt zurückkommen. Jedenfalls ist daraus zu entnehmen, dass die isolirte einseitige Ptosis auch durch basale Herde hervorgerufen werden kann. Dasselbe hat auch Bezug auf die isolirte doppelseitige

Ptosis bei Lues des Centralnervensystems. Uhthoff fand dieselbe bei vier Fällen, und stets war der Sitz der Läsion ein basaler.

2. Die isolirte komplete einseitige Oculomotoriuslähmung bei Tabes.

§ 63. Die isolirte, komplete, einseitige Oculomotoriuslähmung ist bei Tabes eine seltene Erscheinung. Die Levatorlähmung ist selbstverständlich dabei immer vorhanden und äussert sich in einer absolut schlaffen, totalen Ptosis.

Die komplete Oculomotoriuslähmung kommt als erstes Symptom der Tabes vor, wie in den beiden von Fischer (366) beobachteten Fällen: Ein Mann von 40 Jahren, luetisch, zeigte anfangs rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Später traten tabische Erscheinungen hinzu.

Beobachtung II. Ein 47jähriger Mann, luetisch, zeigte linksseitige Oculomotoriuslähmung, anfangs ohne jegliche Spinalsymptome. Später ausgeprägte Tabes.

Auch bei Marina (l. c. pg. 211) finden wir eine einschlägige Beobachtung. Ein 67jähriger Patient acquirirte im 21. Lebensjahr Lues. Seit 25 Jahren langsam sich entwickelnde vollständige linksseitige Oculomotoriuslähmung. Seit 15 Jahren lancinirende Schmerzen. Jetzt vollständige Lähmung des linken Oculomotorius mit leichter Parese des Rectus internus der rechten Seite. Starke Miosis, beiderseits Pupillenstarre. Die linksseitige Oculomotoriuslähmung war lange als erstes und einziges Symptom der Tabes hier vorhanden.

Auch der von Pribram (367) veröffentlichte Fall zeigte Lues. Hier war aber als erstes Zeichen der Tabes reflektorische Pupillenstarre aufgetreten. Der Patient hatte vor 14 Jahren ein Ulcus. Die Tabes begann mit reflektorischer Pupillenstarre. Später trat vollständige linksseitige Oculomotoriuslähmung hinzu.

Auch wir sind in der Lage folgenden Fall mitzutheilen ohne jedoch angeben zu können, ob die Oculomotoriuslähmung als erstes oder späteres Symptom der bei der Untersuchung des Patienten bereits ausgeprägten Tabes aufgetreten war. Während die seither erwähnten Fälle sämmtlich luetisch waren, konnte bei der folgenden Beobachtung Syphilis nicht nachgewiesen werden.

Fall 16. J. B., 57jähriger Schiffer, zeigt auf dem linken Auge eine isolirte, komplete Oculomotoriuslähmung (siehe Figur 52). Es bestand rechts reflekt. Pupillenstarre, die linke Pupille war absolut starr und weiter als die rechte. Die Sehschärfe war beiderseits normal. Der Patient ist angeblich seit 1 Jahre krank. Keine Syphilis, kein Schanker. In diesem Falle von Ptosis ist der linke Frontalis nicht kontrahirt, weil aus Widerwillen gegen das Doppeltsehen das linke Auge bedeckt bleiben musste.

Auch in dem von de Bono (368) beschriebenen Falle von rechtsseitiger kompleter Oculomotoriuslähmung bei Tabes war keine Syphilis vorhanden, die tabischen Erscheinungen traten aber mit der Oculomotoriuslähmung zugleich in die Erscheinung. Gleichzeitig bestand hier rechts ein Spasmus des Orbicularis.

Als spät auftretendem Symptom der Tabes begegneten wir der isolirten einseitigen kompleten Oculomotoriuslähmung in folgendem Falle (Nr. 17) unserer Beobachtung:



Fig. 52.
J. B. Isolirte komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung bei Tabes.

K. J., 59jähr. Zollbeamter, leidet seit 15 Jahren an blitzartigen Schmerzen. Vor 40 Jahren Geschwür am Penis, nie Sekundärerscheinungen. Vor 18 Jahren Stoss gegen das linke Auge. Romberg. Unsicherheit beim Gehen. Ataxie beim Kniefersenversuch. Fehlen der Patellarreflexe. Nachträufeln des Urins. Hochgradige Analgesien. Beiderseits reflektorische Starre der Pupillen, beide von unregelmässiger Form. Seit 14 Tagen links komplete Oculomotoriuslähmung.

In der folgenden Beobachtung ist zwar die Oculomotoriuslähmung auf dem einen Auge isolirt und komplet, auf dem anderen besteht aber absolute Pupillenstarre: Glorieux (369) berichtet über einen Mann, der ohne Prodrome gehabt zu haben, mit Ptosis erwachte. Es zeigte sich rechts komplete Oculomotoriuslähmung bei intaktem Trochlearis und Abducens, ausserdem beiderseits absolute Pupillenstarre. Lues wurde negirt. Rechts fehlen die Patellarreflexe, links waren sie herabgesetzt. Blasenschwäche. Impotenz. Zeitweise trat noch intermittirendes Doppeltsehen dazu.

In dem von Möbius (370) erwähnten Falle trat noch später zur Oculomotoriuslähmung Parese des Trigeminus hinzu. Es handelte sich um eine 37jährige Frau, welche seit einigen Jahren luetisch war. Die Pupillen waren eng, ungleich weit und reflektorisch starr. Die Sehschärfe war beiderseits normal. Es fehlten beiderseits die Patellarreflexe. Leichte Anästhesie der Finger.

Zuweilen ist aber nur die komplete Oculomotoriuslähmung Vorläufer einer Ophthalmoplegie, wie in dem bereits erwähnten Falle von Glorieux und in den beiden folgenden Beobachtungen von Sauvineau (371): Fall I. 39jähriger Mann. Im 27. Jahre Syphilis. Anfangs Lähmung des linken Oculomotorius. Seit einem Jahre Unbeweglichkeit des linken Bulbus, dann Ptosis und später Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius.

Fall II. 37jähriger Mann. Vor 10 Jahren Lues. Die Affektion fing mit Doppeltsehen an. Vollständige totale Lähmung des rechten Oculomotorius. Lähmung der Binnenmuskulatur links. März 91: Lähmung des rechten Trochlearis, des rechten Oculomotorius mit geringer Ptosis. Linkes Auge unbeweglich, aber keine Ptosis.



Fig. 53.

F. S. Linksseitige Ophthalmoplegia interior, rechtsseitige totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung, unsicher ob cerebrale Lues oder beginnende Tabes.

§ 64. In differentiell diagnostischer Hinsicht könnte leicht diese isolirte Oculomotoriuslähmung bei Tabes, zumal wenn sie das einzige Initialsymptom bildet, wie in den eingangs erwähnten Fällen von Marina und Fischer, mit cerebraler Lues verwechselt werden.

Auch wir können folgenden Fall (Nr. 18 Fig. 53) aus unserer Beobachtung hier anführen:

Frau F. S., 33jährige Arbeiterfrau ist hereditär nervös belastet. Die Schwester leidet an Kopfschmerzen, der Bruder hat sich im Verfolgungswahn das Leben genommen. Patientin zweimal verheirathet, ist in beiden Ehen kinderlos geblieben. Schon als Kind hatte sie einmal an Kopfschmerzen zu leiden. Nie Erbrechen. Seit 3 Wochen Doppeltsehen mit Schielstellung des Auges nach aussen. Vor 14 Tagen fiel auch das rechte Oberlid herunter. Sonst fühlt sich Patientin wohl. Es besteht zur Zeit rechts eine fast komplete Ptosis (siehe auch Fig. 33 p. 77). Sie kann aktiv das rechte Auge etwas öffnen — die übrigen Zweige des Oculomotorius rechts ebenfalls gelähmt. Der Trochlearis und Abducens frei. Beiderseits besteht Accommodationsparese. Die rechte Pupille ist enger als die linke, beiderseits reflektorische Lichtstarre und Konvergenzstarre. Die Patellarreflexe, die Achillesreflexe sind vorhanden. Der Plantarreflex beiderseits lebhaft. Keine Ataxie. Sensibilität

gut. Sonst alles normal. Bezüglich der Kinderlosigkeit dieser Patientin in zwei Ehen könnte man an Lues denken, dafür würde auch die beiderseitige Accommodationsparese sprechen.

Ueber einen anderen Fall berichtet Uhthoff (385): Derselbe stellte einen Kranken vor, welcher seit 2 Jahren eine rechtsseitige Trigeminuslähmung hatte, eine Affektion aller drei Aeste mit Betheiligung der Geschmacksfasern. Dazu hat sich eine komplete Lähmung des Oculomotorius derselben Seite gesellt. Der Kranke war vor 20 und vor 4 Jahren syphilitisch infizirt, und man nahm daher eine gummöse Erkrankung des Trigeminus und Oculomotoriusstammes an der Basis cranii an. Indess Inunctionen hatten wenig geholfen. In allerneuester Zeit haben sich aber neue Erscheinungen, die früher nicht da waren, gezeigt als: lancinirende Schmerzen in einem Intercostalraum links nebst einer kleinen anästhetischen Zone daselbst; ferner taubes Gefühl und Herabsetzung der Schmerzempfindung in den Händen (Ulnarisgebiet). Die Pupillen waren links normal. Die Kniephänomene normal, keine Blasenbeschwerden.

Nach Fournier (386) ist die syphilitische Oculomotoriuslähmung ausgebreiteter und betrifft mehrere Muskeln; gleichzeitig bestehen Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Aphasie, geistige Störungen u. dergl.; bei der tabischen, bei der vorwiegend die Nervenwurzeln erkrankt seien, wäre oft nur ein einzelner Muskel erkrankt. Bei Lues leide die Accommodation frühe, bei Tabes bliebe sie lange erhalten. Tabische Lähmungen seien oft nur vorübergehend, manchmal nur wenige Stunden anhaltend und würden oft rückfällig; syphilitische Lähmungen seien konstanter und entwickelten sich allmählich. Diese Angaben können jedoch nur im grossen und ganzen von differentiell diagnostischem Werthe sein.

§ 65. Auch liegt eine Beobachtung vor, wo das intermittirende Auftreten der Oculomotoriuslähmung bei Tabes anfänglich zu einer Verwechslung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung geführt hatte. So beobachtete Pel (364) innerhalb zweier Jahre bei einem Kranken siebenmal recidivirende partielle Oculomotoriuslähmung. Der erste Anfall dauerte zwei Tage, der letzte noch nicht zurückgegangene schon 2 Monate. Es war immer geringe Ptosis vorhanden, und das Auge stand nach unten und aussen abgelenkt. Die nicht erweiterte Pupille reagirte träge. Sonst war alles normal, aber Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl wiesen auf beginnende Tabes hin.

§ 66. Ein Sektionsbefund eines Falles von isolirter, kompleter, einseitiger Oculomotoriuslähmung bei Tabes ist leider noch nicht vorhanden, wiewohl der Besitz eines solchen in hohem Grade interessant wäre. Es liegt nämlich die Vermuthung nahe, dass diese Form der Augenmuskellähmung durch einen neuritischen Prozess im Oculomotoriusstamm bedingt sein möchte. Jedenfalls könnte hier schon eher an Neuritis gedacht werden, als bei den tabetischen Formen der isolirten Ptosis.

Dass jedoch Neuritis des Oculomotoriusstammes bei Tabes neben Kerndegeneration bestehen kann, hat Marina (l. c. pag. 200 Fall XXII) bei der folgenden Beobachtung mikroskopisch nachgewiesen. Ein 38jähriger Sänger hatte vor 18 Jahren Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Links Lähmung des Oculomotorius mit Ptosis. Die rechte Pupille mydriatisch, die linke leicht miotisch, reflektorisch starr. Beide Abducentes paretisch. Tabes mit Larynxcrisen. Apoplexie durch Hämorrhagie in die rechte Kleinhirnhemisphäre. Mässige Atrophie des Vagus-, des Acusticus-, stärkere des linken Oculomotoriuskerns. Neuritis des Vagus, des Acusticus und des Oculomotorius.

Auch Oppenheim und Siemerling (372) haben in einer Reihe von Tabesfällen ächte interstitielle Neuritis resp. Perineuritis konstatiren können. Allerdings erstreckte sich die Untersuchung nur auf die peripheren Nerven, und wurde nicht gleichzeitig die Kernregion untersucht.

Dass aber auch andererseits bei cerebraler Lues mit Oculomotoriuslähmung eine Kerndegeneration bei der Autopsie gefunden werden kann, zeigt folgender Fall von Oppenheim (373), welcher auch in therapeutischer Hinsicht von Interesse ist.

Ein 31jähriger Kranker zeigte abgelaufene Keratitis parenchymatosa, Iridochorioiditis syphilitica, Lähmung des rechten Oculomotorius, Pupillenstarre (iritische Synechien), lancinirende Schmerzen, krampfhafte Hustenanfälle mit Schlingbeschwerden, Parese des Gaumenseegels, des rechten Stimmbandes und des rechten Cucullaris, Brechanfälle, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Blasenbeschwerden. Besserung durch Schmierkur Die Lichtreaktion der linken Pupille war wieder nachweisbar. Ein Jahr später wurde Patient wegen Verschlimmerung wieder in die Klinik aufgenommen. Nun konnte trotz Fehlen des Kniephänomens Fusszittern hervorgerufen werden. II. Schmierkur erfolglos. 2 Jahre darauf bestand spastische Parese der Beine mit lebhafter Steigerung des Kniephänomens und Fussclonus. Tod drei Jahre darauf an Carcinoma uteri.

Die anatomische Untersuchung ergab einen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa im Rückenmarkskanal. Die spinale Meningitis war am stärksten am unteren Brust- und oberen Lendentheil. Graulich speckiges Gewebe umgab das Mark, umklammerte und durchwuchs die Wurzeln, drang zum Theil auch in das Mark ein und hatte im unteren Brusttheil den ganzen Querschnitt eingenommen, sodass auf- und absteigende Entartung zu Stande gekommen war. Im verlängerten Mark waren atrophisch: das rechte Solitärbündel, der hintere Vaguskern und besonders der Glossopharyngenskern und die Wurzelfasern, sowie der Abducenskern. Deutlich war auch eine Atrophie der Oculomotoriuskerne.

3. Die Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior.

§ 67. Marina (l. c.) konnte bei 150 Tabetikern in 3,3% Ophthalmoplegie konstatiren.

Wir fanden unter 302 Fällen von Tabes in 22 Fällen Ophthalmoplegie[1], also in 7,2%.

Unter einer Zahl von 99 Fällen von Ophthalmoplegie bei Tabes (siehe Tabelle IV bis IX) und Taboparalyse wurde Ptosis überhaupt in 69 Fällen konstatirt, keine Ptosis nur in 12 Fällen, Zweifel, ob Ptosis vorhanden war, weil in den Krankengeschichten ihrer neben der Ophthalmoplegie nicht besonders Erwähnung gethan, bestand in 18 Fällen. Man ersieht daraus, wie ausserordentlich häufig der Levator bei der tabetischen Ophthalmoplegia exterior mitafficirt wird.

Unter den 69 sicher konstatirten Fällen von Ptosis bei tabetischer Ophthalmoplegia exterior war dieselbe in 25 Fällen einseitig, in 44 doppelseitig angegeben, wenigstens zur Zeit der Niederschrift der Krankengeschichten. Dass aber hier so häufig Ptosis gefunden wird, nimmt nicht Wunder, wenn man berücksichtigt, dass bei der Ophthalmoplegia exterior bei Tabes nur in einer ganz verschwindenden Anzahl von Fällen der Oculomotorius überhaupt nicht mit afficirt ist (Siehe die Tabellen IV bis VI.). Meist sind dabei anfangs nur einige der von ihm versorgten Muskeln neben dem Levator paretisch, und es kommt im weiteren Verlauf oft zur kompleten Lähmung dieses Nerven.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Auftreten der Ptosis ein plötzliches wie z. B. in der Beobachtung von Glorieux (369), wo ein Tabetiker, ohne Prodrome gehabt zu haben, mit Ptosis erwachte.

Die Ptosis war in allen Intensitätsgraden vorhanden, meistens aber nur leicht und wechselnd in ihrer Stärke.

Siemerling und Boedeker (362) fanden in allen vorgeschrittenen Fällen der Taboparalyse auch starke Grade der Ptosis. Es machte den Eindruck, als ob diese mit der Intensität der Lähmungen in den übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln Hand in Hand ginge. Bei anderen konnte die Ptosis noch überwunden resp. bis zu einem gewissen Grade noch ausgeglichen werden, ein Verhalten, welches die Franzosen mit „Ptose volontaire“ bezeichnen. Die Symptome der leichteren Ermüdbarkeit des paretischen Levators waren dagegen bei den Fällen von Siemerling und Boedeker nicht deutlich zu Tage getreten.

Ob in der Mehrzahl der Fälle von Ophthalm. exter. bei Tabes die Ptosis zuerst aufgetreten war, oder erst; nachdem die anderen Augenmuskellähmungen sich entwickelt hatten, konnte aus der Beschreibung der einzelnen Beobachtungen in einer für die Statistik zu verwerthenden Weise aus unserem Materiale nicht entnommen werden. Jedenfalls gehören die Fälle, bei welchen schliesslich sämmtliche Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator

[1] Abgesehen von der doppelseitigen reflektorischen Starre der Pupille, die neben einseitiger Augenmuskellähmung von Marina ebenfalls der Ophthalmoplegie zugezählt wurde.

gelähmt waren, zu den seltensten Ausnahmen. So begann bei dem Falle Boedeker's (374) die Krankheit mit einer Lähmung der Externi, worauf bald reflektorische Pupillenstarre folgte. Erst 5 Jahre später traten sichere Zeichen von Tabes und Paralyse auf, wie einseitiges Fehlen des Kniephänomens, lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störung der Sprache und Intelligenz. Später wurden alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator gelähmt.

Häufiger dagegen sind schon die Fälle, bei welchen die anfänglich vorhandene komplete Ptosis bei fortschreitendem Grundleiden sich besserte und fast verschwand, wie in dem folgenden Falle (Fig. 54 u. 55) aus unserer Beobachtung.

(Nr. 19.) H. M. 39jähriger Matrose. Ausgesprochene Tabes. Im Juni 1895 fiel ganz plötzlich das rechte Oberlid herunter. Die Ptosis besserte sich etwas, als plötzlich nach einigen Wochen beide Oberlider gelähmt wurden. Patient (siehe Figur 54) musste, um sehen zu können, den Kopf weit zurückbiegen. Nachdem dieser Zustand eine Reihe von Wochen angehalten hatte, gingen allmählich beide Lider von selbst wieder in die Höhe; dabei zeigte sich, dass inzwischen Doppeltsehen aufgetreten war, und die beiden Recti interni, sowie der eine Rectus superior gelähmt waren. Pupillen besonders eng und reaktionslos auf Licht. Beiderseits normale Sehschärfe und normaler ophth. Befund. Im November war die



Fig. 54.
H. M. Doppelseitige Ptosis bei Tabes.



Fig. 55.
H. M. Derselbe Patient wie Fig. 54 (jetzt mit Vollbart). Bedeutende Besserung der Ptosis; 1/2 Jahr später, als zur Zeit der Aufnahme Fig. 54.

Ptosis noch mehr zurückgegangen. Am 4. Dezember ist erwähnt, dass der Grad der Ptosis fast einem täglichen Wechsel unterworfen sei. Einen Monat darauf im Jan. 1896 hatte die Ptosis wieder zugenommen, sodass links das Auge überhaupt nicht mehr geöffnet werden konnte (s. Fig. 54). Einige Wochen später war beiderseits die Ptosis komplet. Im Februar entwickelten sich allmählich Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, taubes Gefühl in der Zunge, hochgradige Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des I. und II. Trigeminusastes. Rechts fehlte der Konjunktivalreflex, und der Kornealreflex war sehr schwach. Rechts Kaubeschwerden, Geschmacksstörungen und rechterseits Affektion des Mundfacialis, Taubheit und Ameisenlaufen in den Händen und Füssen. Vom 15. April 1897 ab ging das Heben der Oberlider langsam besser. Am 18. Juni 1897 war links die Ptosis noch stärker als rechts.

Am 18. VIII 1897 war rechts die Bewegung des Bulbus nur nach aussen möglich, links die Bewegung desselben nach allen Richtungen aufgehoben, nur etwas Beweglichkeit nach aussen möglich. Das linke Oberlid bedeckt nur noch das obere Drittel der Hornhaut, rechts kaum noch Ptosis (siehe Figur 55).

Am häufigsten sind jedoch die Fälle mit vorübergehender Ptosis im Initialstadium der Tabes und späterem Auftreten stationärer Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur.

Ueberhaupt ist das vorübergehende Auftreten von Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior ein sehr häufiges. So beobachteten wir (Nr. 20) einen 47jährigen tabischen Herrn mit träger Pupillenreaktion, lancinirenden Schmerzen, Analgesien rechts, abgeschwächtem Patellarreflexe etc., bei welchem drei Mal Ptosis mit Doppeltsehen aufgetreten und wieder zurückgegangen war. Wie schnell überhaupt diese Lähmungen bei Tabes, selbst ohne Behandlung, wieder verschwinden und wieder auftreten können, zeigt folgende Beobachtung von Woinow (375), bei welcher anderthalb Wochen nach Lähmung des Rectus internus am rechten Auge sich Paralyse des M. rectus internus und Obliquus super. des linken Auges einstellte. Dann wurde fünf Tage später Paralyse des M. rectus und obliquus des rechten Auges konstatirt, und nach vier Wochen waren alle Muskeln wieder normal, bis wieder zwei Wochen später Lähmung des Rectus super. beiderseits auftrat.

Es ist dies ephemere Auftreten von Ptosis und Diplopie bei der Tabes um so auffallender, als wir hier niemals vorübergehende Affektionen des Sehnerven beobachten. Denn treten einmal bei der Tabes Symptome von Erkrankung des Nervus opticus auf, so ist auch sicher mit dem Beginne der progressiven Sehnervenatrophie der vollständige Verfall des Sehvermögens, und zwar auf beiden Augen unabweisbar.

Ein vorübergehendes Auftreten von Ptosis und von Augenmuskellähmungen vollzieht sich nun nicht allein auf dem einen befallen gewesenen Auge, sondern es kann der ganze bis dahin einseitig vorhandene Komplex von Lähmungen rasch verschwinden, um dann im gleichen Masse auf dem anderen Auge aufzutreten, wie in der folgenden Beobachtung Jendrassik's (376). Ein

Tabetiker zeigte bei der Aufnahme eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung: als weite Pupille, Ptosis, (die Kornea stand im äusseren Winkel der Lidspalte), Facialis- und sensibele Trigeminuslähmung. Der ganze Symptomenkomplex begann nach einem halben Jahre sich zu bessern, und die vollständige Heilung vollzog sich in 8—10 Tagen. Während dieser Zeit entstand aber die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung auf der rechten Seite. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder nach der rechten Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Medulla oblongata zu erkennen. Auch die mikroskopische Untersuchung erwies keine Veränderung in den betreffenden Nervenkernen.

Wenn auch in diesem Falle ein symmetrisches Befallenwerden der Kernregion der anderen Seite hervorzuheben ist, so ist jedoch der Hang zu symmetrischer Erkrankung der gleichen Kernregionen, mit Ausnahme der Levatorkerne, bei den tabischen Nuklearlähmungen nicht sehr in die Augen springend, während hingegen am Sehnerven oft an den korrespondirenden Stellen der beiden Nervi optici Gesichtsfelddefekte hervortreten.

§ 68. Sehr schwierig ist oft die Differentialdiagnose bei Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis zwischen cerebrospinaler Lues und beginnender Tabes, Paralyse und Psychose. Die Ophthalmoplegie ist hier Theilerscheinung einer diffusen Erkrankung des Nervensystems, in der bald die spinalen und cerebralen, bald die psychischen Symptome vorherrschen. Aber auch die Syphilis kann Kernerkrankungen hervorrufen,[1]) wenn auch, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, eine gummöse Meningitis eine basale neuritische und selbst isolirte Augenmuskellähmung verursacht; denn Uhthoff fand bei 250 Fällen cerebraler Lues mit Sektionsbefund Folgendes:

1. Nur die vom Oculomotorius versorgten Zweige für die äusseren Augenmuskeln betroffen: 3mal (1mal basale Läsion, 2mal fasciculäre).
2. Alle Aeste des Oculomotorius ohne Sphincter pupillae, wohl aber Accommodation mitbetroffen. (1mal unbestimmter Sitz der Läsion).
3. Alle Aeste mit Ausnahme des Levator palpebrae. (1mal unbestimmter Sitz der Ursache).
4. Levator palpebrae, Rectus infer. und Rectus internus. (1mal Sitz der Läsion basal).
5. Rectus internus, Sphincter pupillae und Accommodation. (1mal basaler Sitz der Läsion).
6. Rectus internus und Rectus super. (1mal basaler Sitz der Läsion).
7. Rectus internus und Rectus infer. (1mal basaler Sitz der Läsion).
8. Levator palpebrae und innere Augenmuskulatur: 6mal (3mal basal, 3mal unbestimmter Sitz der Läsion).
9. Rectus internus und innere Augenmuskulatur: 1mal (basaler Sitz der Läsion).

---

[1]) Von Graefe (434) fand unter 160 Fällen von Lähmungen des Oculomotorius mehr als die Hälfte durch Lues bedingt.

10. Levator palpebrae und Rectus super.: 2mal (basaler Sitz der Läsion.
11. Isolirt Rectus superior: 7mal (basal).
12. Levator palpebrae und Rect. internus: 2mal (basal).
13. Keine Funktionsstörungen bei deutlichen anatomischen Veränderungen 6mal (1mal war der Oculomotorius blassgrau verfärbt, 5mal bestanden basale perineuritische Veränderungen.

Im Allgemeinen kann man hier sagen, dass die tabische Ophthalmoplegie in der Regel einseitig beginnt und, wenn das zweite Auge ergriffen wird, auch dann gewöhnlich die tabische Natur unverkennbar hervortritt. Jedenfalls bleibt aber sicher, dass auch die Syphilis sehr häufig die Ursache von Oculomotoriuslähmung ist,[1]) und es sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um partielle Lähmungen dieses Nerven handelt. Während bei beginnender Tabes meistens reflektorische Lichtstarre beobachtet wird, finden wir sehr gern als Initialsymptom der cerebralen Lues eine einseitige absolute Pupillenlähmung isolirt oder verknüpft mit Accommodationslähmung resp. Schwäche der gleichen Seite. So konnte Alexander (437) bei 35 Fällen von einseitiger Oculomotoriuslähmung in 72% mit Sicherheit, in 14% mit Wahrscheinlichkeit Lues nachweisen. Es handelte sich hierbei wesentlich um einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung. Auch Rumpf (435) bestätigt dies und fügt in seiner Monographie eine eigene Beobachtung hinzu. — Ueber folgende dahingehörige Beobachtung berichtet Rosenthal (439): 36jähr. Frau. Vor 6 Jahren Syphilis. Vor 8 Wochen Strabismus converg. 4 Wochen nachher Lähmung der linken Körperseite. Linksseitige Ptosis. Lähmung des Rect. sup. und inf. sin. Links Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung. Linksseitige Abducenslähmung. Links Parese des äusseren Facialis. Später wurde die linksseitige Ptosis vollständig. Die Sektion zeigte ein haselnussgrosses Syphilom im Schweife des rechten Streifenhügels. An der Hirnbasis war der linke N. oculomotorius atrophirt und erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nur wenige intakte Nervenröhren.

Auch wir könnten hier mehrere diesbezügliche, eigene Fälle anführen, in welchen bei sicher konstatirter Lues nur einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung vorhanden war, welche auf eine antisyphilitische Kur zurückging.

Erschwert wird noch die Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues und Tabes durch die Thatsache, dass bei Tabetikern mit luetischer Vergangenheit Augenmuskellähmungen und somit auch Ptosis häufiger, als bei nicht luetisch gewesenen Tabikern gefunden werden.

Nach Berger's Angaben (377) bestand bei früher syphilitisch gewesenen tabischen Männern in 32% ein Ueberwiegen der Augenmuskellähmungen, während bei nicht syphilitisch gewesenen Männern dieselben nur in 17%

---

[1]) Hutchinson (438) konnte unter 17 Fällen von Nuklearlähmungen 10mal Syphilis mehr oder minder sicher nachweisen.

gefunden wurden. Bei syphilitisch gewesenen weiblichen Tabischen stehen 25% den nicht syphilitisch gewesenen mit 18% gegenüber.

Nach Dillmann (351) war in der Hälfte der Fälle von Augenmuskellähmungen Syphilis nachweisbar entsprechend den Angaben von Oppenheim und Remak.

Nach Eulenburg's Zusammenstellung (378) zeigte sich unter 39 sicher luetischen Tabikern 7mal, also in 17,9% der Fälle der Oculomotorius in seinen Zweigen alterirt.

Bezüglich der Beleuchtung dieser differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten zwischen cerebrospinaler Lues und Tabes mag es gestattet sein, einige fremde und eigene Beobachtungen hier anzuführen. So beobachtete Seguin (379) einen 31jährigen Luetischen mit beiderseitiger Ptosis und Paralyse resp. Parese der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Beiderseits bestand Pupillenstarre auf Licht und Accommodation, Blasenbeschwerden, Steigerung der Patellarreflexe, blitzartige Schmerzen, fortschreitende Atrophie der Musc. temporales und masseteres. Zwei Jahre darauf war die Tabes voll ausgesprochen mit Fehlen der Patellarreflexe und Ataxie aller vier Extremitäten.

In dem von Sachs (349) erzählten Falle trat zuerst Ptosis auf dem rechten, wenige Monate später auf dem linken Auge auf. Es folgte Lähmung der übrigen Augenmuskeln, schliesslich konnte nur das linke Auge noch etwas nach innen und oben bewegt werden. Die linke Pupille reagirte auf Accommodation, aber nicht mehr auf Licht, die rechte war durch Hornhauttrübungen verdeckt. Das Kniephänomen fehlte beiderseits. Während dessen führte akute Poliomyelitis zu Atrophie des rechten Beines. Sonst verhielt sich der Kranke normal.

Lang (380) citirt folgende Beobachtung Donath's. Bei einem 55jährigen Manne, welcher allabendlich heftige Interkostalschmerzen bekam, waren die Pupillen enge, reagirten aber auf Licht. Rechts Lähmung des Trochlearis, Patellarreflex rechts fehlend, links schwach. Ausserdem Schmerzen in den Beinen, Maculopapulöses Syphilid am Rumpf und den Extremitäten, sodass die Infektion auf drei Monate zurückdatirt werden konnte. Der Kranke hatte jede Genitalaffektion geleugnet und will seit Jahren den Coitus nicht ausgeführt haben. Im Laufe der nächsten vier Wochen wurden die Pupillen ungleich und verloren die Lichtreaktion. Es entwickelte sich ferner linksseitige Ptosis und rechtsseitige Facialisparese. Eine Inunctionskur beseitigte rasch die Schmerzen, die Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung, sowie das Hautsyphilid. Die Ungleichheit der Pupillen, das Robertson'sche, das Westphal'sche Zeichen, sowie die rechtsseitige Facialisparese blieben jedoch bestehen.

Hier bestand offenbar ein Parallelverlauf zwischen Tabes und Lues.

Wir hatten Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten (Nr. 17). E. O. 39jährige Plätterin. Patientin hat ein gesundes Kind, welches jetzt 20 Jahre

alt ist; drei Kinder sind im Alter von 3/4 Jahren an Schwäche gestorben. Der Mann ist an Nervenlähmung zu Grunde gegangen, war aber sonst gesund gewesen. Patientin leidet jetzt an Schwindel und taubem Gefühl in der linken Hand und klagt seit einem Monat über Sehschwäche, welche sich als Accommodationsparese entpuppte. Die Sehschärfe sonst normal. Beiderseits sind die Pupillen starr auf Licht; auf Konvergenz geringe Reaktion. Die linke Pupille > als die rechte. Die Patientin giebt an, dass gegen Abend das rechte Oberlid herabfällt, und sie bis zum nächsten Tage dasselbe nicht heben kann. Klagt über nächtliche Kopfschmerzen; konnte eine Zeit lang keinen Urin lassen. Patellarreflexe lebhaft, kein Romberg, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, leichte Spannungen im linken Schultergelenk, Händedruck abgeschwächt. Neuerdings zeigen sich die Bewegungen des rechten Augapfels allseitig beschränkt, und zwar fällt die Bewegung nach oben ganz aus, während die Beweglichkeit nach aussen, innen und unten nur wenig beschränkt ist. Daneben wird auf dem linken Auge eine ganz geringe Reaktion gegen Licht wieder konstatirt. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir diesen Fall ebenso wie den folgenden als Lues cerebralis auffassen.



Fig. 56.
L. M. 45jähriger Matrose. Doppelseitige Ophthalmoplegie. Zweifelhaft ob Tabes; wahrscheinlich cerebrale Lues.

Beobachtung 18, siehe Fig. 56. L. M. 45jähriger Matrose. Vor zwei Jahren Syphilis. Seit einem Jahr heftige Kopfschmerzen, links Ptosis mittleren Grades. Beim Blick nach oben bleibt der Bulbus sehr erheblich zurück, Blick nach unten und nach oben innen beschränkt. Rechts keine Ptosis, jedoch die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin erheblich beschränkt. Die rechte Pupille weiter als die linke, die rechte starr auf Licht, die linke zeigt träge Reaktion, beiderseits die Konvergenz und Accommodationsreaktion erhalten, linker Mundfacialis gelähmt, Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal, Patellarreflexe gesteigert, keine Ataxie.

Dann giebt es wieder Fälle, bei denen es fraglich ist, ob man sie als atypische Form der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegia exterior zutheilen soll, oder ob sie als Initialstadium der Tabes aufzufassen wären. (Beobachtung 19). Ein 36jähriger sonst gesunder Patient, welcher hereditär nicht belastet ist, kein Zeichen von Syphilis dar-

bietet, sich nie inficirt haben will und zwei lebende Kinder hat, bemerkte seit einem Jahre eine Beschränkung der Augenbewegungen, Doppeltsehen und Herabsinken des Oberlids auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergab eine Parese des Trochlearis, des Oculomotorius und Lähmung der Accommodation und Pupille auf dem rechten Auge. Beiderseits bestand eine Unmöglichkeit, nach aussen zu sehen. Die linke Pupille war reflektorisch starr auf Licht. Kein Romberg. Keine Motilitätsstörungen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Sehschärfe und ophthalm. Befund normal. Später etwas Besserung der Ptosis. Schmierkur ohne Erfolg. — Die Pupillenverhältnisse lassen in diesem Falle eine progressive, isolirt bleibende Ophthalmoplegie fraglich erscheinen, während andererseits wieder eine Schmierkur ohne Erfolg blieb.

Gehen wir nun auf den pathologisch-anatomischen Befund näher ein, so hatten wir schon des Vorkommens der Neuritis an den Stämmen der Augenmuskelnerven auf Seite 140 Erwähnung gethan.

§ 69. Wir verdanken namentlich Siemerling und Boedeker umfassende Untersuchungen über den mikroskopischen Befund bei den Fällen von tabischer und tabo-paralytischer Ophthalmoplegie. Bei der Mehrzahl aller Beobachtungen war eine hochgradige Atrophie der betreffenden Kerne, der zugehörigen Wurzeln, Nerven und Muskeln vorhanden. In den Kernen ist es die Degeneration der Ganglienzellen und der Schwund des Fasernetzes, welches als konstantes Symptom uns überall entgegentritt. Da eine primäre Degeneration der Kerne das ursprüngliche Wesen dieser chronischen Ophthalmoplegie bei Tabes und Taboparalyse darstellt, so verfällt damit auch das ganze motorische Neuron der Entartung. An den zugehörigen Augenmuskeln konnten Siemerling und Boedeker die verschiedensten Grade der Degeneration, von der einfachen Verfettung der Faser bis zur vollkommenen Schrumpfung mit grösserer oder geringerer Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes finden, und man sah in einem und demselben Muskel die verschiedensten Prozesse des Verfalls nebeneinander. Im Allgemeinen konnte man sagen, je hochgradiger die klinischen Ausfallserscheinungen gewesen waren, um so stärker manifestirte sich auch der Verfall im Kern.

Bei einer Reihe von Fällen wurde auch eine Verdickung des Ependyms gefunden (siehe Eichhorst, Fall 6 der Tabelle V, und Kahler, Fall 9 der Tabelle V). Im letzteren Falle waren noch zahlreiche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii vorhanden, so auch im Falle Marina, No. 10 der Tabelle V.

Rosenthal (Fall 11 der Tabelle V) fand Ependymverdickungen am Boden des Aquaeduktus und des III. Ventrikels. Jedenfalls ist aber diese Verdickung des Ependyms kein konstantes Zeichen. Ebenso verhält es sich mit den Hämorrhagien, welche von Beevan, Fall 2 Tabelle V, Buzzard, Fall 1 Tabelle V und Siemerling und Boedeker Fall 6 Tabelle VIII konstatirt wurden. Die letzterwähnten Forscher konnten jedoch Gefässerkrankungen in den meisten Fällen nicht nachweisen. Dagegen wird von diesen

Autoren die Wahrscheinlichkeit betont, dass in den meisten Fällen ein Theil der Blutungen erst verhältnismässig kurz vor dem Tode zu Stande gekommen sei. Im Fall Eichhorst, Fall 6 Tab. V wurde eine frische Blutung auf der Eminentia teres gefunden.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in vereinzelten Fällen, wie z. B. bei Glorieux (369) die plötzlich entstandene Ptosis durch eine Hämorrhagie bewirkt worden sein könnte, zumal hier Biergenuss zugestanden worden war.

Bezüglich der auffallenden Erscheinung vorübergehender Lähmung, oder des Schwankens in der Intensität der Augenmuskellähmungen bei Tabes ist folgendes zu bemerken:

Zunächst müssen wir, zur Zeit wenigstens noch, die Eventualität offen lassen, dass die vorübergehenden Lähmungsformen rein funktioneller Natur sein könnten, d. h. durch solche Schädlichkeiten bedingt würden, deren Nachweis mit unseren jetzigen Hilfsmitteln noch nicht gelingt. Andererseits könnte man aber auch annehmen, dass unter Umständen die Affektion so geringe Spuren hinterlassen habe, dass wir diese später anatomisch nachzuweisen nicht mehr im Stande wären. Wir verweisen hier auf den Fall Jendrassik Fall 8 Tabelle V, den Fall Sharkey Fall 14 Tabelle V und auf die Fälle von asthenischer Bulbärparalyse (siehe das betreffende Kapitel).

Kahler (Fall 9 Tabelle V) führte in seinem Falle die vorübergehende Oculomotoriuslähmung auf Cirkulationsstörungen zurück, bedingt durch die Wucherung des Ependyms im Aquaeductus Sylvii und die zahlreichen erweiterten Gefässe in der Umgebung desselben.

Siemerling und Boedeker kommen nach ihren ausführlichen Untersuchungen zu dem Schluss, dass erst ein gewisser Grad der Zerstörung der im Kerne befindlichen Elemente, hauptsächlich der Ganglienzellen erreicht sein müsse, um die Funktion der Nerven nachweislich zu beeinträchtigen resp. aufzuheben. Die Zerstörung der Ganglienzellen gehe nicht mit einem Male oder plötzlich vor sich, sondern successive fielen sie der Schädigung anheim. Bei einem derartigen Verlaufe in der Erkrankungsweise des Kerns sei die a priori wahrscheinliche Möglichkeit einer Wiederherstellung, eines Ausgleichs der Läsion leicht erklärlich. Das verschiedenartige Aussehen der Zellen, wie es sich in ihren Fällen schon bei den meisten Färbungen ohne Weiteres darbot, der Wechsel in der Gestalt und Grösse, das mannigfache Verhalten der Fortsätze, alles dies lasse erkennen, dass der Zerfall des Kerns Schwankungen unterworfen sei, welche auch in der Funktion zum Ausdruck kämen. Die Veränderungen der Gestalt der Zelle sei das erste pathologische Zeichen, während der Schwund der Granula erst in zweiter Linie hervortrete. Daher habe man es allem Anschein nach mit zwei verschiedenen Stadien des pathol. Prozesses zu thun. Auf Grund vorhandener Befunde dürfe man annehmen, dass die früheste Veränderung, mit der die Zelle auf einen Reiz antworte, im Verhalten der Granula und zwar in einem Zerfall derselben sich kund gebe, wobei die äussere Form und Grösse der Zelle durch-

aus erhalten bleiben könne. Es sei nun eine Thatsache, dass in einem grossen Theile der in ihrer Form und Grösse bereits stark beeinträchtigten Zellen wohlerhaltene Granula sich fänden, sodass man annehmen müsse, es fände eine Restitution der zerfallenen Granula statt, und dass somit der Befund des Zerfalls der Granula auf einen akuten, sich etappenweise abspielenden Zellprozess hinweise, während die Formveränderung der Zelle das Dauerprodukt des jeweiligen Krankheitsvorganges darstelle. A priori spräche nichts gegen die Annahme, dass eine bereits formveränderte Zelle mit vorhandenen Granulis bis zu einem gewissen Grade funktioniren könne. Es läge nahe, in dem vermutheten Verhalten der Ganglienzellen während des Krankheitsprozesses den Grund für den Wechsel im Grade der klinischen Ausfallserscheinungen zu suchen.

Die Zellgebiete für den Levator scheinen ganz besonders für derartige Erholungszustände disponirt zu sein, denn wir begegnen sehr häufig anamnestisch Angaben von vorübergehendem Herabhängen eines oder beider Lider, oder sehen eine anfängliche komplete oder hochgradige Ptosis im Verlaufe der Tabes entweder ganz vergehen oder geringer werden, um auf einem bestimmten Intensitätsgrade längere Zeit oder für den ganzen Krankheitsverlauf zu verharren. Im Sinne Siemerling's und Boedeker's ist hier die Schädigung, nachdem die ersten dadurch gesetzten Störungen überwunden waren, nicht weiter fortgeschritten, es hat eine Wiederherstellung, ein Ausgleich des Prozesses stattgefunden, und wir haben in der dauernden Parese die Reste der vorhanden gewesenen Läsion vor uns.

In den eben entwickelten Anschauungen dieser Autoren würden wir dann auch eine Erklärung für die Zustände rascher Ermüdbarkeit resp. Zunehmens der Lähmungserscheinungen während des Tags und Besserung derselben durch die Nachtruhe resp. bei Hebung des allgemeinen Kräftezustandes des erkrankten Individuums finden.

Um ein Beispiel für ein derartiges Schwanken der Ptosis bei Tabes mit Sektionsbefund anzuführen, wollen wir die Beobachtung Oppenheim's (381) hier kurz skizziren. Es hing das rechte Oberlid tiefer herab als das linke, doch bestand bei forcirtem Aufreissen der Augen keine Differenz zwischen rechts und links. Ungefähr ein Jahr später wird berichtet: Die Augen können gut geöffnet werden, die rechte Lidspalte ist aber für gewöhnlich etwas kleiner als die linke. Häufig hängen die oberen Augenlider weit herab, ohne dass von einer eigentlichen Ptosis die Rede sein kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte in der Höhe der vorderen Vierhügelgegend kurz hinter der hinteren Kommissur ein deutlich atrophischer Zustand des rechten Oculomotoriuskerns konstatirt werden. Die Ganglienzellen waren zum grossen Theile untergegangen, die austretenden Wurzelfasern verdünnt und zum Theil degenerirt. Im Stamm des rechten Oculomotorius fand sich eine grössere Anzahl atrophischer Primitivfasern, ebenso im Abducens.

Bezüglich der doppelseitigen Funktionsstörung des Levator bei einseitig

gefundenem Krankheitsherd haben wir § 48 p. 90 schon des Wissenswerthen Erwähnung gethan.

§ 70. Schliesslich sei noch erwähnt, dass E. Berger darauf aufmerksam gemacht hat, dass eine leichte Verengerung der Lidspalte bei Tabes nicht durch Ptosis sondern durch Lähmung der glatten Muskelfasern der Augenlider (siehe Figur 8 p. 22) hervorgerufen werden könne. Unter 109 Tabetikern habe dieselbe in 22 Fällen theils einseitig theils doppelseitig bestanden. 17mal sei gleichzeitig Miosis derselben Seite vorhanden gewesen, ein Symptomenkomplex, der, wie wir § 17 pag. 21 gesehen haben, der Lähmung des Halssympathicus zugeschrieben wird.

§ 71. Als differentiell-diagnostisches Hülfsmittel für derartige Fälle empfiehlt Hughlings-Jackson (59) das Cocain, da dasselbe nur auf den Sympathicus wirke. Bestehe also eine Verengerung der Lidspalte und der Pupille als Folge einer Sympathicuslähmung, so würde die Cocaineinträufelung auf die Weite der Lidspalte und der Pupille keinen Einfluss ausüben können.

Wir haben uns von der Richtigkeit dieser Angaben in jüngster Zeit bei einem Fall von rechtsseitiger Sympathicuslähmung, bedingt durch das Hineinwuchern einer Neubildung in den rechten Grenzstrang, überzeugt.

§ 72. Resümiren wir angesichts der eminenten Schwierigkeit, die sich oft bei der Stellung einer sicheren Diagnose erhebt, noch einmal kurz die im vorstehenden Kapitel gemachten Ausführungen, so ergiebt sich, dass bei der Tabes und Taboparalyse ganz besonders früh und häufig der Levator palpebrae afficirt erscheint und zwar in Form einer meist ephemeren Ptosis. Die Ptosis bleibt in einzelnen Fällen isolirt. Hiebei muss differentialdiagnostisch das Vorkommen einer isolirten Ptosis bei der chronischen, progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegie und bei der cerebrospinalen Lues berücksichtigt werden. Als Hülfsmoment für die tabische Ptosis fällt deren Zusammenvorkommen mit Abducenslähmung ins Gewicht. In anderen Fällen von Tabes ist die Ptosis Theilerscheinung einer isolirten, kompleten, einseitigen Oculomotoriuslähmung. Auch hiebei muss die leichte Verwechslung mit cerebraler Lues und einer recidivirenden Oculomotoriuslähmung berücksichtigt werden.

Am meisten Schwierigkeiten macht die Ptosis, welche bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior auftritt, da die Syphilis ein ganz ähnliches Krankheitsbild produzieren kann. Bei der Spärlichkeit der brauchbaren pathologisch-anatomischen Befunde war es nicht anders möglich, als nach klinischen Gesichtspunkten die gegebene Eintheilung vorzunehmen, weil dadurch allein die differentiell diagnostischen Momente deutlicher hervorgehoben werden konnten. Der Zukunft ist die nächste Aufgabe gestellt, für diese klinische Eintheilung die pathologische anatomische Grundlage sicherer zu fixieren.

Tabelle IV, V und VI

siehe umstehend.

Tabelle IV. Ophthalmop

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	
1	Abadie ref. Dufour obs. 72	beiderseits Ptosis	alle äusseren M. des Oculom.		
2	Bousquet ref. Dufour obs. 73		Ophthalmoplegie complète		
3	Badal, Gaz. d. scienc. méd. d. Bordeaux 1893 Nr. 16		doppelseitige Ophthalmopleg.		
4	De Bono, Riforma med. 1891, 649		R. Lähmung des Oculomotorius unvollkommene Ophthalmoplegia exterior	beiderseits totale Opthal. inter.	
5	Bernhardt Arch. f. Psych. u. N. XIX. 2		einiger äusserer Muskeln	R. Ophthal. interna (später) L. Ophthalmoplegia inter.	
6	Bristowe, Brain 1885. 313		Ophthalmoplegie R. Rectus intern. und Obliquus inf. gelähmt		
7	Barret, Austral. med. Journ. Melbourne XVI. 225	R. Ptosis	L. Rect. intern. und beide Obliqui inf.		
8	Chabert, Echo méd. Nr. 24 1892	Ptosis R. > L.	L. Rect. sup. inter. Beide Obliqui R. internus	L. Mydriasis R. Sphincter Iridis	R
9	Chvostek, Neur. Centralbl. 1893, 762	beiderseits Ptosis	Lähmung beider M. recti interni	refl. starr	
10	Despagnet, ref. Dufour obs. 54	beiderseits Ptosis	Ophthalmopl. mixte bilatér. complète	ungleich. geringe React.	
11	Despagnet, ref. Dufour obs. 55	beiderseits Ptosis	Ophthalm. mixte bilatér. compl.		
12	Despagnet, ref. Dufour obs. 56		Ophthalm. mixte compl. unilaterale		
13	Despagnet, ref. Dufour obs. 57		Ophthalm. mixte compl. unilat.		
14	Danillo, Petersb. Psych. Ges. 1889 p. 51		Ophthalm. ext. et intern.	Ophthalm. intern.	

(Ptosis) ohne Sektionsbefund.

us ns	Nervus trochlearis	Nervus facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
		R. Krampf des orbicul. und der mim. Muskeln	Ophth. beginnende Atrophie. Sehstörung	Lancinirende Schmerzen. Anormale Lokalisation der Empfindungen. Fehlen der Patellarreflexe.
ıng		Zuckungen im Mundwinkel		Später lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten. Jahrelanges Bestehen der Ophthalm. inter., ohne dass weitere auf centrale Erkrankung hindeutende Symptome auftraten.
				Muskelatrophie der Schultern des Oberarms und des rechten Masseter.
ng R.	Lähmung L.			
ung	Lähmung		Lähmung	Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Erhöhte Kniephänomene. Links Exophthalm.
ıcens				Bulbärerscheinungen. Reizerscheinungen des sensiblen Trigeminus, Lähmungserscheinungen des motor. Trigeminus. Fehlen der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten.
			Amblyopie	

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc d
15	**Dinkler**, Berl. klin W. 1893 Nr. 16 und 17	L. Ptosis	L. Totale Ophthalmoplegie R. Oculomotorius	refl. starr	
16	Eigene Beobachtung W.	beiderseits leichte Ptosis		refl starr	m
17	**Eulenburg**, Deutsche med. Woch. 1887 Nr. 35		beiderseits fast vollständige Ophthalmopleg. ext.	Miosis refl. starr	
18	**Ferrier**, Lancet 1891 p. 84	beiderseits Ptosis	komplete Ophthalm. exterior	kompl. Ophth. inter.	
19	Eigene Beobachtuug H. B.	keine Ptosis	L. A. Rectus internus und Bewegung nach oben R. A. Rectus internus und Bewegung nach oben	L. lichtstarr. R. träge Reaktion	n
20	**Glorieux**, ref. Neurol. C. XIV. 780 Fall I	R. Ptosis	R. kompl. Oculomotoriuslähmung	beiderseits absolute Pupillenstarre	R.
21	**Glorieux**, l. c. Fall II	beiderseits Ptosis, später Besserung	beiderseits komplete totale Ophthalm.		
22	**v. Graefe**, Arch. f. Ophth. II. 2. p. 299	L. Ptosis	beiderseits vollkommene Lähmung aller 6 Muskeln	Reaktion auf Accommodation erhalten beiderseits reflekt. starr	bei n
23	R. P. **Howard** Amer. Journ. of med. sc. 1889 März	erst links, später rechts	beiderseits Ophthalmoplegia exterior	Ophthalmopl. interna	
24	**Ketli**, Wien. med. Wochenschrift No. 9	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegie, links unvollständig, rechts fast vollständig	ungleich weit. Pupillenstarre	g
25	**Meyer**, A., Ueber einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. In.-Diss. Berlin	beiderseits Ptosis R. > L.	beiderseits Ophthalmoplegia totalis	Pupillenstarre	
26	**Parinand**, ref. Marina p. 194 Fall I	beiderseits Retraktion der Lidheber	beiderseits Interni, Rect. sup. et inf.	reflekt. Pupillenstarre R. Mydriasis	

s	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
ens	L. Trochlearis R. Trochlearis			Schwäche der unteren Extremitäten und Paraesthesien. Crises gastriques. Ataxie. Romberg-Westphal'sches Phänomen. Patellarreflexe fehlen. Analgesien an den unteren Extremitäten. Hochgradige Ataxie.
ts ıs				
			Atrophie	Die Kniereflexe waren noch vorhanden und die Bewegungen noch nicht ataktisch, doch wiesen schiessende Schmerzen und gastrische Krisen, sowie die Sehnervenatrophie auf Tabes hin; früher auch Lähmung des Blickes nach oben, jetzt nur noch doppelseitige Abducensparese. Ausgesprochene Tabes, Fehlen der Patellarreflexe, hochgradige Ataxie und Blasenstörungen.
ex- ex-				
				R. Fehlen, Links Herabsetzung der Patellarreflexe. Blasenstörungen, Impotenz, intermittirende Diplopie.
		früher Lähmung des L. Facial.		Später kehrte R. die Beweglichkeit des Obliq. sup. wieder, L. war die Ptosis geschwunden und der Rectus inf. und intern. etwas gebessert. Vor einigen Monaten bulbäre Symptome
		Paralyse	Atrophie. — Rechts beginnende Atrophie	Bulbärerscheinungen, Taubheit. Störungen des motor. und sensibeln Trigeminus, rechts Atrophie der Zungenhälfte. Anästhesie beider Corneae. Fehlen beider Patellarreflexe.
				Kopfschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe.
		ober. Facialis L. paretisch	Atrophie	Fehlen des Patellarreflexes, hereditär belastet. Zunge rechts atrophisch. L. Trigeminus leicht gestört. Larynxkrisen. Atrophien der Muskulatur in der oberen Extremität.
				Durchschiessende Schmerzen. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Blasenbeschwerden.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Ac d
27	Parinaud, l. c. Fall II	normal	L. Ophthalmoplegia exter.	beiderseits Pupillenstarre R. Ophthalmoplegia inter.	
28	Peterson, Journ. of nerv. and ment. diseases Nr. 7 1890	beiderseits Ptosis	R. Ophthalmoplegia exter. L. vorübergehende Oculomotoriusparese	R. Ophthalmoplegia inter.	
29	Rosenthal, Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. Z. 263	L. Ptosis	L. rect. internus	L. refl. starr	
30	Rendu, Bull. méd. Paris VI p. 253. 1892	beiderseits Ptosis	beiderseits Lähmung aller äusserenOculomotoriusäste		
31	Rossolimo, N. C. IX. 612 Ophthalmoplegia externa polyneuritica	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	anfangs normal, später reaktionslos	
32	Szili, J. f. O. 1885, 308	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	starr	
33	Sauvineau, ref. Marina p. 193	beiderseits Ptosis	L. Unbeweglichkeit der Bulbi R. totale Oculomotoriuslähmung	L. absolut starr R. starr auf Licht	
34	Sauvineau, l. c. 194	R. mässige Ptosis	R. totale Oculomotoriuslähmung L. absolute Unbeweglichkeit der Bulbi	L. Iris gelähmt R. refl. starr	Ac
35	Schüle, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 295	L. mässige Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	R. vorübergehende Ophthalmoplegia inter. später beiderseits starr	
36	Sachs, Bost. med. and surg. journ. CXXI. p. 188. 1889	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	L. reflekt. starr	
37	Marina, cit. bei Dufour obs. 58	beiderseits Ptosis		R. Mydriasis L. Miosis beiderseits lichtstarr reagirt auf Accommodation	

ıs	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
				Der Ophthalmoplegie gingen Kopfschmerzen voraus. Vor einem Jahr L. Hemiplegie. Durchschiessende Schmerzen. Ataxie. Hemiatrophie der Zunge. Westphal'sches Phänomen.
		L. Facialis	Amblyopie	1875 Syph. infic. 1882 Sehschwäche und Strab. diverg. links, später lancinirende Schmerzen. 1887 epileptiformer Anfall, 1884 doppelseitige Ptosis und R. Ophthalmoplegie. Parese des linken Oculomot. und Facialis. 1885 Wiederherstellung der Beweglichkeit des linken Auges. Lähmung der Kaumuskeln. 1888 Abnahme der Patellarreflexe.
ns			L. Röthung der Papille	Der linke Trigeminus zeigte sich auffällig abgestumpft, ferner bestand Analgesie der unteren Extremitäten. Fehlen der Plantar- und Patellarreflexe.
				Durchschiessende Schmerzen. Schwanken bei geschlossenen Augen. Fehlen der Patellarreflexe. Blasenbeschwerden etc.
	beiderseits Trochlearis			Die Bewegungsstörungen der Augen später völlig verschwunden. Paraesthesien, Romberg. Impotenz. Retentio urinae.
:s s	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Atrophie des Sehnerven als erstes Symptom beginnender Tabes.
	L Trochlearis			Fehlen der Patellarreflexe.
ns				Fehlen der Patellarreflexe. Romberg.
s	Trochlearis			Beginnende Tabes.
				beiderseits Fehlen des Kniephänomens. Atrophie des rechten Beines.
				38jähriger Syphilitiker. Tabes.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc… d…
38	Schwarz, ref. Marina 191		L. Rectus super. R. Rectus internus	beide starr	
39	Dinkler, Berl klin. W. 1893 Nr. 16		R. Oculomotorius	R Mydriasis, beiderseits starr	
40	Charcot, Progr. méd. 1893 Nr. 24	R. Ptosis	R. Rect. intern. sup. et inf.	beiderseits refl. starr	beid… gel…
41	Marina, p. 208	L. Ptosis	R. Rectus sup. et infer. L. Rectus sup.	Miosis beiderseits reflekt. starr	gel…
42	Marina, p. 209	L. Ptosis	R. Rect. internus und superior L. Rectus sup.	reflekt. starr Miosis	
43	Marina, p. 209 und 210	beiderseits Ptosis	beiderseits totale komplete Ophthalmopleg. ext, rechts wirkt nur noch der Trochlearis	später totale Ophthalmopl. inter. refl. starr	
44	Buzzard, J. f. O. 1879, 413 Clinical lectures 1881 p. 180	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter. R. nur Obliq. infer. beweglich L. Rectus externus frei.	beiderseits refl. starr	
45	Dutil, Progr. med. 1892, Nr. 46	beiderseits Ptosis	leichte Parese der Augenbewegungen nach oben und nach den Seiten	ungleich weit beide reflekt. starr	
46	Marina, l. c. p. 11	keine Ptosis	beiderseits Parese der vom Oculomotorius innervirten Muskeln	beiderseits Miosis und refl. starr	
47	Unser Fall Gorezko	beiderseits Ptosis R. > L.	L Obliquus infer. paretisch	R. > L. L. starr. R. spurweise Reaktion	
48	„ Fall Rabe	keine Ptosis		L. > R. beiderseits Miosis. Sehr träge Lichtreaktion beiderseits	
49	„ Fall Nör	R. Ptosis schwach	R. Parese des Rectus internus	R. geringe Reaktion L. fehlend	

s	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
us				Westphal'sches Phänomen.
›ns ›ns		untere Zweige L. schwach		Parästhesien im Gebiete des rechten Quintus, lancinirende Schmerzen. Larynxcrisen. Kaumuskeln atrophisch. Fehlen der Patellarreflexe.
ns		untere Zweige beiderseits Facialis		Bulbärerscheinungen. Anästhesie an verschiedenen Körperstellen. Westphal'sches Phänomen. Impotenz. Sphincterenlähmung etc. —
ts s				Lancinirende Schmerzen. Fehlen der Patellarreflexe. Romberg. Ataxie. Früher Iritis.
ts s				Ataxie, lancinirende Schmerzen. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Herabsetzung der Sensibilität. Impotenz. Blasenschwäche.
ts s	L. Trochlearis			Herabsetzung der Sensibilität. Fehlen der Patellarreflexe.
ns	L. R. } Trochlearis	R. schwach		locomot. Ataxie. Crises gastriques, Atrophie der Scapulamuskulatur. Fehlen der Patellarreflexe, mässige Anästhesie der Beine.
·				Tabes. Früher Lues.
s- ;				
ts s t		links fibrilläre Zuckungen in den unteren Gesichtsmuskeln		Romberg. Westphal'sches Phänomen.
:ns a	L. Trochlearis paretisch			Vor 11 Jahren Lues, ausgesprochene Tabes.
der :es				Früher Schanker. Fehlen der Patellarreflexe, breitspuriger Gang, Incontinentia urinae.
• ens-				ausgesprochene Tabes.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc... da...
50	Unser Fall Langbein	keine Ptosis	R. Rectus internus	R. > L. beide starr	
51	„ Fall Kölschen	keine Ptosis		beiderseits Miosis, starr	
52	„ Fall Woitersdorf	beiderseits leichte Ptosis	R. Obliq. infer. Rectus super. et infer. L. Bulbus fast völlig starr	beiderseits reflekt. starr	
53	„ Fall Martin	keine Ptosis	L. rectus internus	Mydriasis, beiderseits reflekt. starr	
54	„ Fall Bohne	R. Ptosis schwach	R. alle Aeste des Oculomotorius	beiderseits reflekt. starr	
55	„ Fall Moormann	beiderseits Ptosis	R. alle Oculomotoriusäste L. Rectus infer. und Rect. internus	R absolut starr L reflekt. starr	
56	„ Fall Keinke	L. Ptosis		Miosis, beide starr	
57	„ Fall Roller	R. Ptosis komplet	R. komplete Oculomotoriuslähmung	L. > R. beide starr auf Licht und Konvergenz	
58	„ Fall Hantz	R. Ptosis	beiderseits Oculomotoriuslähmuug	beide absolut starr	
59	„ Fall H. E.	beiderseits leichte Ptosis		beiderseits weit und starr auf Licht	
60	„ Fall M. P.	R. Ptosis inkomplet	L. rectus internus	L.>R. beiderseits reflekt. starr	L. ... ... li...
61	„ Fall A. L.	beiderseits Ptosis R. > L.	R. Oculomotorius	beiderseits absolut starr	be... A...

…s	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
…ns			Atrophie	ausgesprochene Tabes.
…s …- …;				ausgesprochene Tabes.
…te …- …;	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Tabes mit Bulbärsymptomen.
…ns				Vor 12 Jahren Lues, ausgesprochene Tabes.
				Früher Schanker und Lues. Crises gastriques, ausgesprochene Tabes.
…ns …	L. Trochlearis gelähmt			Vor 18 Jahren Schanker, keine Sekundärerscheinungen, ausgesprochene Tabes.
…as- …;				Kinderlos, ausgesprochene Tabes.
	R. Trochlearis gelähmt			Keine Lues, kein Schanker, ausgesprochene Tabes.
				keine Patellarreflexe, beginnende Tabes.
…ns				Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden. Analgesien an den unteren Extremitäten. Trophische Gelenkerkrankungen.
				Lues. Anfangs rechts Ptosis, dann Unsicherheit im Gang. R. Mundfacialis afficirt, dann Doppelbilder. Beiderseits Fehlen der Patellarreflexe, Analgesien an den Extremitäten. Hitzig'sche Zone.
	Trochlearis			Lues, ausgesprochene Tabes mit Blasenstörungen.

Tabelle V. Ophthalmoplegi

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius: Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc da
1	Buzzard, Brain V. p. 34	leichte Ptosis	Ophthalmoplegia externa		
2	Bevan Lewis Brain 1882		Ophthalmoplegia externa		
3	Blocq und Onanoff, Gaz. hebdom. 297, 1892		Lähmung des Nerv. oculomotorius und Anaesthesie des Gesichts	beiderseits absolut starr	
4	Dejerine und Darkschewitsch, ref. Jahresbericht für Ophthalmologie von Michel 1887, 293			R. Miosis L. Mydriasis	
5	Dejerine, 1884 Progrès méd. 43	beiderseits Ptosis			
6	Eichhorst, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 14. 1889				
7	Hutchinson, ref. Dufour obs. 50. Med. chirurg. Transact. LXII. 307, 1879	beiderseits Ptosis	L rectus internus	Ophthalmopl. interior	

(Ptosis) mit Sektionsbefund.

s	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
				In einem Falle miliare Blutergüsse in der Gegend des Abducenskerns.
				Die Kerne des N. Accessorius, Vagus, Hypoglossus entartet, der des Abducens verklein ert, in seiner Umgebung miliare Apoplexien.
				Die Sektion ergab im Rückenmark die Veränderungen bei beginnender Tabes, dann Atrophie der Kerne des Oculomotorius und Trigeminus. Atrophie der Oculomotoriuswurzeln, des Kerns und der von ihm versorgten Muskeln.
ns				Luetische Vergangenheit. Tabes: Ausgesprochene Hinterstrangdegeneration, Leptomeningitis, Wurzelatrophie. Neuritis der vorderen Wurzeln und Hautäste an den unteren Extremitäten, starke Atrophie des linken Nervus und Musculus abducens, der Wurzelfasern und des Kernes der gesammten Nerven. Der Oculomotorius war unbetheiligt.
				Tabes. Bei der Autopsie fand sich eine Degeneration der zum Levator gehenden Nervenäste vor, während die anderen Aeste und der Stamm des Oculomotorius selbst unversehrt waren.
·ns				Fast latent verlaufene Tabes, Fehlen der Patellarreflexe. Sektion: graue Entartung der Hinterstränge, Ependym-Verdickung des IV. Ventrikels und ein frisches Blutgerinnsel auf der Eminentia teres rechts.
Ab-	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Tabes. Sektion: Verdickung des Ependyms und Degeneration der Kerne des III., IV. und VI. Paares. Graue Degeneration der Optici und Oculomotorii; die Fasern der letzteren im Hirnschenkel waren nur durch Bindegewebe angedeutet. Vom Trochlearis war nichts zu sehen. Ausgeprägte Atrophie der Abducentes. Partielle Degeneration des Trigeminus. Die Veränderungen waren histologisch denen bei progressiver Muskelatrophie gleich.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dat
8	Jendrassik, Neurol. Centralbl. IX. 377	R. Ptosis	R. komplete Oculomotorius-Lähmung	R. Mydriasis	
9	Kahler, Prager Zeitschrift II, 1882, 432		plötzlich linksseitige partielle Oculomotorius-Lähmung, welche später wieder verschwand	reflektor. starr	
10	Marina, p. 200	L. Ptosis	L. Oculomotorius	L. Miosis R. Mydriasis, beide starr	
11	Rosenthal, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin XXXVIII. 3. S 263. 1886	R. Ptosis	Diplopie		

ns ens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
		R. Facialis		Tabes. Sensible Trigeminuslähmung. — Nach $^1/_2$ Jahre vollständige Heilung des Symptomenkomplexes binnen 8—10 Tagen; während dieser Zeit entstand ganz die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung rechts. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder auf gleiche Weise auf die rechte Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Oblongata, die mikroskopische Untersuchung erwies auch keine Veränderungen in den betreffenden Nervenkernen.
			später Atrophie	Tabes. Starke Kopfschmerzen während der Entwickelung der Oculomotoriuslähmung. Sektion: Ausser den gewöhnlichen tabetischen Erscheinungen, als Sklerose der Hinterstränge und chron. Meningitis spinalis, zeigte sich eine Wucherung des Ependyms im Aquaeductus Sylvii, welche den Kanal ganz ausfüllte an dieser Stelle. Die Umgebung des Aquaeductus zeigte zahlreiche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen. Die Kerne und Wurzelfasern des Oculomotorius waren normal.
icht isch				Tabes mit Larynxkrisen. Sektion: Tod durch Hämorrhagie in die rechte Kleinhirnhemisphäre. Mässige Atrophie des Vagus-, des Acusticus- und stärkere des Oculomotoriuskerns. Neuritis des Vagus, des Acusticus und des Oculomotorius. Das Ependym des III. Ventrikels und des Aquaeductus etwas verdickt und knotig aufgetrieben. Die Arterien zeigten verdickte Wandungen. In der Gegend zwischen Trochlearis und Oculomotoriuskern konnte man durch einige Schnitte ein Gefäss verfolgen, welches rosenkranzartig aufgetrieben war. Der linke Oculomotoriusstamm zeigte Degeneration der Fasern mit Verdickung des interstitiellen Bindegewebes. Ebenso beim Vagus und Acusticus.
				Tabes. Hinterstrangsklerose. Bei Eröffnung des III. Ventrikels beträchtliche ependymäre Wucherungen mit partieller Obliteration des Aquaeductus Sylvii; diese mikroskopisch aus Bindegewebsfasern mit eingestreuten Rundzellen und Kernen bestehenden Wucherungen erstreckten sich am Boden des III. Ventrikels nach hinten zu, wo bekanntlich der längliche Oculomotoriuskern gelegen ist.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc da
12	Ross, Brain 1886, April 24	leichte doppelseitige Ptosis	Oculomotorius und Trochlearis beiderseits	reflekt. starr	
13	Ross, l. c.	beiderseits Ptosis	Ophthalmoplegia exterior totalis	Reaktion beiderseits vorhanden	
14	Sharkey Seymour, 1886 ref. Dufour obs. 52	R. Ptosis	Ophthalmoplegia incompleta	mixta	n
15	Oppenheim, A. f. Psych. u. Nerv. XX. 131		Beweglichkeit des rechten Bulbus nach oben, unten und namentlich nach innen beschränkt, Bewegung des linken Bulbus frei.	R. > L beiderseits reflekt. starr	
16	Oppenheim, A. f. P. u. N. XX, p. 158	L komplete Ptosis	beiderseits Parese des Nerv. oculomotorius in den verschiedenen Zweigen, links noch ausgesprochener als rechts	L. > R. Reaktion gering, aber erhalten	
17	Pacetti, ref. Siemerling u. Boedeker, A. f. Psych. u. Nerv. XXIX. 423	L. Ptosis	hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit der Bulbi. Es war eine geringe Hebung und Senkung noch möglich.	beiderseits reflekt. starr	

ıs	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
	Trochlearis		Atrophie	In der Medulla oblongata und dem Hirnstamm Fortsetzung der Degeneration des Rückenmarks ferner Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel, des Fascic. rotundus und des grössten Theiles vom Vaguskern. Im Oculomotorius- und Trochleariskern und ihrer Nachbarschaft bestanden beträchtliche Veränderungen, sowie Atrophie der Wurzelfasern dieser Nerven. Die Ganglienzellen an Zahl vermindert. Kaum eine Spur des Bündels von Longitudinalfasern, welche die absteigende Quintuswurzel enthält, war vorhanden, indem die von den vorderen Vierhügeln durch dieselbe quer hindurch zum Oculomotoriuskern ziehenden Fasern unterbrochen und atrophirt sind.
s s	beiderseits Trochlearis			Das centrale Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii hatte sich mit Karmin intensiv roth gefärbt. Das Gewebe war dicht mit Kernen besetzt. Die Ganglienzellen des Oculomotorius und Trochlearis waren verkümmert. Die Fasern des Oculomotorius waren zu feinsten Fibrillen geworden in ihrem intramedullären Verlauf.
				Bei der Sektion nichts Pathologisches gefunden!?
				In einer Höhe, der vorderen Vierhügelgegend kurz hinter der hinteren Commissur entsprechend, zeigt sich der rechte Oculomotoriuskern deutlich atrophisch, indem die Ganglienzellen zum grossen Theil untergegangen sind; ebenso sind die ausstrahlenden Wurzelfasern verdünnt und zum Theil degenerirt. Im Stamme des rechten Oculomotorius fand sich eine grössere Anzahl atrophischer Primitivfasern, ebenso im Abducens. Tabes dorsalis. Beide Trigemini und Vagi degenerirt.
				Trochleariskerne, Oculomotoriuskerne (incl. Westphal'sche Gruppe) von normaler Beschaffenheit, ebenso die Wurzeln dieser Nerven. Periphere Nerven nicht untersucht. Tabes. Störungen im Trigeminusgebiete; die aufsteigende Trigeminuswurzel ist in ihrer ganzen Ausdehnung atrophirt.
s	Trochlearis		Atrophie	Degeneration der Hinterstränge, der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiders. Partielle beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel.
				Atrophie der Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln. Die medialen und lateralen Gruppen gleichfalls degenerirt. Der Darkschewitsch'sche Kern am wenigsten betroffen. Der im hinteren Längsbündel liegende Oculomotoriuskern war links besonders degenerirt.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius: Ptosis	Nervus Oculomotorius: äussere Bulbusmuskeln	Nervus Oculomotorius: Iris	Acc… de…
18	Siemerling u. Boedeker, A. f. Psych. u. N. XXIX, 452, Fall VI	keine Ptosis	Augenbewegungen nach allen Richtungen beschränkt, namentlich rechts. Nystagmusartige Zuckungen bei Bewegungen.	R > L. reflekt. starr	
19	Krauss-Berger, A. f. Ps. u. N. XXIII, 412, Fall V	R. Ptosis mittleren Grades, später beiders. Ptosis incompleta. Das rechte Lid soll vor zwei Monaten ganz heruntergehangen haben, jetzt wiedergehoben	Die Aufwärtsbewegung beider Bulbi sehr unvollkommen, sodass fast gar keine willkürliche Bewegung möglich; links nur soweit, dass der untere Rand der Hornhaut sich kaum 1 mm vom Unterlid entfernt. Einige Monate später wurde Oculomotorius- und Abducensparese konstatirt	beiderseits träge Reaktion auf Licht	
20	Cassirer und Schiff, Fall II. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. Wien u. Leipzig, Deuticke 1896	beiderseits Ptosis, L. komplet, R. mittlere Pt. später auch R total	Beide Bulbi sind etwas nach aussen abgelenkt und vollständig unbeweglich	Ophthalmopl. inter. beiderseits, Pupillen mässig weit L. > R. reagiren weder reflektorisch, noch accommodativ	A. lin… R. … heral… später…
21	Cassirer und Schiff, Fall III, l. c. 137	keine Ptosis	Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, jedoch weicht beim Blick nach oben das rechte Auge stark nach oben innen, beim Blick nach vorn bisweilen das linke Auge nach innen ab. Bei allen Bewegungen leichter Nystagmus	beiderseits ad maximum dilatirt, vollkommen reaktionslos auf Licht, Acc. u. Konv.	

…s	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
…us	Trochlearis		Atrophie	Tabes. Senile Demenz. Abducenskern mässig degenerirt, ebenso die Wurzeln und Nerv. Trochleariskern beiderseits mässig degenerirt. Mässige Degeneration der Oculomotoriuskerne, die Wurzeln dünn. Nerv degenerirt. Westphal'sche Gruppe gut. Die Augenmuskeln degenerirt. Optici nicht untersucht.
…s			Pupille stark geröthet, Venen stark injicirt und geschlängelt	Mikroskop. Untersuchung des Rückenmarkes. Die Medulla und Gegend des Aquaeductus nicht untersucht.
…s	Trochlearis	R. Mundfacialis	normal	Tabes Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Leichte Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus. Schluckbeschwerden. Geschmacksstörung. Atrophie der rechten Armmuskulatur. Athetoseartige Bewegungen. Graue Degeneration der Hinterstränge. Kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Cervikalmark. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskern. Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abduceus. Grosszellige laterale Oculomotoriuskerne und grosszelliger Centralkern, sowie Oculomotoriuswurzeln degenerirt. Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und kleinzellige vordere Mediankerne intakt. — Die perivaskulären Lymphräume am Boden des IV. Ventrikels stark erweitert und erfüllt von Exsudatmassen, in der an manchen Stellen rothe Blutkörperchen auffindbar sind. In der Umgebung dieser erweiterten Lymphräume kleine Hämorrhagien. Die Gefässe zeigen eine auffallend verdickte adventitielle Scheide.
		Links Nasolabialfalte etwas schlaffer	Atrophie	Tabes. Rechte Zungenhälfte atrophisch, Zunge weicht nach rechts ab. Sensibilität im ganzen Gesichte herabgesetzt. Konjunktival- und Kornealreflex fehlen vollständig. Tuberkulosis. Grosse Degeneration der Hinterstränge. Chron. tuberkul. Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminus- und der spinalen Glossopharyngeuswurzeln. Degeneration in den Oculomotoriuskernen. Degeneration der peripheren Hypoglossusäste in der atrophischen Zungenhälfte, eigenthümliche fettige Degeneration der Muskulatur derselben Zungenhälfte. Graue Degeneration beider Nerv. optici.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc d
22	Cassirer und Schiff, Fall IV, l. c. 144	beiderseits Ptosis L. > R. Rechts Ptosis angedeutet	Links fast totale Ophthalmoplegie. Rechts Bulbus frei beweglich	L. ad maximum erweitert, vollkommen reaktionslos. Rechts ebenfalls vollkommen reaktionslos	
23	Th. Buzzard, Clinical lectures 1881, p. 180	beiderseits Ptosis R. > L.	Beide Bulbi bewegungslos mit Divergenz der Sehachsen.	R. > L. reflekt. starr	geli

s ns	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
	R. Trochlearis	leichte Störungen	Opticus-atrophie	Tabes. Meningitis basilaris tuberculosa acuta. Leichte Facialis- und Hypoglossusstörungen. Keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus. Graue Degeneration der Hinterstränge, meningitische Veränderungen. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel. Rechter Trochleariskern und rechtseitige Wurzeln degenerirt. Degeneration in den linkseitigen grosszelligen Kerngruppen des Oculomotorius und in den intramedullären linkseitigen Wurzelbündeln des Oculomotorius. Edinger-Westphal, Darkschewitsch und vordere kleinzellige Mediankerne intakt. —
is	Trochlearis	Schwäche der unteren Facialisgebiete besonders links		Tabes. Tod in einem Anfalle von Dyspnoe. Die Nerven des VI. Paares wurden bei der Sektion nicht gefunden. Graue Degeneration der Hinterstränge. Sklerose der Goll'schen Stränge nach unten abnehmend. Atrophie der Hinterhörner. Die untere Hälfte des IV. Ventrikels und die Kerne des Accessor, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus erschienen normal, desgleich. des Corp. restiform. und die Oliven. Die Wurzelfasern des Abducens, des Facialis-Abducenskerns waren in hohem Grade atrophisch; in ihrer Umgebung zahlreiche verdickte und erweiterte Blutgefässe, miliare Hämorrhagien.

Tabelle VI. Ophthalmoplegie bei Tal

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Ac d
1	Boedeker, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII 313, 1892	keine	Ophthalmoplegia completa	beiderseits reflekt. starr R. > L.	
2	Thomsen, Festschrift zu Ehren des Geh. Rath Meyer, Perthes, Besser und Mauke Hamburg	keine	R. erhebliche L. geringere Beweglichkeitsbeschränkung	reflekt. starr später erlischt die Konvergenzreaktion	

oder Psychosen mit Sektionsbefund.

s ıs	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
lu-			centrale Scotome f. Farben Amblyopie blass	Einseit. Fehlen des Patellarreflexes. Lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störung der Sprache und Intelligenz. Tabes-Paralyse. Die Sektion ergab den der Tabes und Paralyse entsprechenden Befund. Die Kerne der Augennerven zeigten Entartung, ebenso deren Stämme und die Wurzeln selbst. Nur das distale Ende des Oculomotoriuskerns war ziemlich unversehrt derselbe entspricht wahrscheinlich dem Levatorkern. Der Sehnerv zeigte einen interstitiell-neuritischen Prozess. Keilförmig dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmondförmig angeordnet (chronische Neuritis der papillomakulären Faserbündel). Die Sehstörungen hatten auch während des Lebens das Bild einer Intoxikationsamblyopie dargeboten. Der Kranke war während seiner Krankheit zum Säufer geworden.
s s			R. Atrophie	Gewisse Symptome der Tabes dorsalis, (Westphalsches Zeichen, leichte Ataxie, Inkontinenz) zu denen sich ausserdem Zeichen einer Erkrankung der Seitenstränge (Schwäche, Tremor) gesellen. Paralyse: Unregelmässige, mehr fleckweise als systematische Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den oberen ausserdem aber Degeneration der Vorderstränge besonders einerseits und Erkrankung beider Vorderhörner besonders des einen in dem unteren Abschnitte des Rückenmarks. Streckweise Entartung der hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Veränderung der Gefässe im gesammten Rückenmark, dieselben vermehrt, theilweise obliterirt. Hochgradige Degeneration beider Hypoglossuskerne mit Atrophie der Wurzeln. Ausgesprochene Erkrankung der Abducenskerne mit entsprechender Atrophie der Wurzeln. Eine entschiedene Degeneration der Oculomotoriuskerne (mit den dazugehörigen linkseitigen Wurzelbündeln) besonders in den unteren Abschnitten des Kernes, während der linke Oculomotoriuskern nur eine geringe Atrophie und ein normales Verhalten der rechtseitigen Wurzelbündel aufweist. Die Westphal'schen Kerne sind gesund. Von den Augennerven sind beide Abducentes hochgradig atrophisch, der linke Oculomotorius ist mässig atrophisch, der rechte dagegen gesund. Ebenso sind beide Trochleares gesund.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Ac
3	Siemerling, Arch. f. Psych. und Nerv. XXII 194 Fall I	beiderseits Ptosis	Vollständige Lähmung aller Augenmuskeln	auf Konvergenz erhalten beiderseits reflekt. starr	
4	Siemerling, l. c. Fall II	beiderseits leichte Ptosis	Zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung erst rechts, dann links. Nur noch schwache Bewegungen nach abwärts möglich	R. > L. Beide absolut starr	
5	Siemerling, l. c. Fall III	beiderseits mässige Ptosis	Nach den Seiten Bewegungen am stärksten eingeschränkt, nach oben und unten besser.	L. > R. reflekt. starr	

...s ...as	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
				Der linke Musculus rectus ist in einzelnen Bündeln erkrankt, die kleinen Muskelnervenäste des Abducens zeigen eine leichte Degeneration, in den übrigen Augenmuskeln zeigen sich geringe Veränderungen. Die Erkrankung charakterisirt sich anatomisch überall als ein Zugrundegehen der Ganglienzellen der Nervenkerne ohne deutliche Zeichen einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung. Den Blutungen kommt, da sie meistens jüngsten Datums sind, eine Bedeutung für die Genese des schon mehrjährigen Krankheitsprozesses nicht zu. Wenn auch mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden darf, dass der rechtsseitige Oculomotoriuskern ebenfalls, allerdings in weit geringerem Maasse erkrankt ist, so findet sich eine Atrophie der Wurzelbündel doch nur auf der linken Seite und dementsprechend ist der linke Nerv mässig atrophisch, der rechte dagegen gesund. Der Prozess ist am intensivsten und ältesten in beiden Abducenskernen, und dem entspricht klinisch die frühzeitige komplete Abducenslähmung, und anatomisch die peripheriewärts abnehmende, aber hochgradige Atrophie der Nerven. —
...its ...ns	beiderseits Trochlearis		Abblassung der Papillen	Tabes und Paralyse. Abducenskern und -Nerv atrophisch. — Oculomotorius-Kern und -Nerv atrophisch. Westphal'sche Gruppe gut. — Trochlearis: Kern gut, Nerv atrophisch. Partielle interstitielle Veränderungen an beiden Optici. Fettige Degeneration der Augenmuskeln beiderseits. Die Atrophie der N. N. abducentes, oculomotorii und trochleares bis in ihre Endverbreitungen ausgeprägt. Degeneration der Augenmuskeln mit Hypertrophie der Fasern.
...its ...ns	beiderseits Trochlearis		Ophthalmosk. Atrophie Blindheit	Tabes mit hallucinatorischen Angstzuständen und Hinterseitenstrangsklerose. Degeneration der Kerne des Oculomotorius, des Abducens, leichte Degeneration der Ganglienzellen im Hypoglossuskern. Atrophie der N. N. oculomotorii, abducentes, trochleares.
...its ...ns			Atrophie	Tabes. Hypochondrische Stimmung. Degeneration der Kerne des Oculomotorius; am leichtesten im distalen Beginn. Degeneration des Abducenskerns, beiderseits leichter Zerfall der Ganglienzellen im Hypoglossus. Atrophie der Nervi oculomotorii und abducentes. Degeneration der Augenmuskeln. Graue Degeneration der Optici. —

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc
6	Siemerling, Fall VI	beiderseits deutliche Ptosis	Die Beweglichkeit der vom Oculomotorius versorgten Muskeln deutlich beschränkt	beiderseits reflekt. starr	
7	Siemerling, Fall VIII l. c.	keine Ptosis	L. Ausgesprochene Oculomotoriuslähmung R. angedeutet	beiderseits absolut starr	
8	Siemerling, und Boedeker, A. f. Psych. u. Nerv. XXIX 427 Fall I	keine Ptosis	R. Andeutung einer Parese der Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliq. inferior L. Parese des Rect. inf. und Obliq. super.	beiderseits absolut starr	
9	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall III	beiderseits starke Ptosis	Fortschreitende Lähmung aller Augenmuskeln. Deutliche nystagmusartige Zuckungen auch in der Ruhe	beiderseits reflekt. starr	

ıs	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
ts ıs	beiderseits Trochlearis		L. normal R. Abblassung nach innen	Tabes mit Paralyse. Degeneration der Kerne des Oculomotorius (Westphal'sche Gruppe gesund). Degeneration des Abducenskerns beiderseits und des Trochleariskerns beiderseits. Zerfall der Zellen im Hypoglossuskern. Degeneration der N. N. oculomotorii, abducentes, trochleares. Atrophie der Augenmuskeln. Partielle graue Degeneration des rechten Optikus bis in die Papille hinein. Beide Optici intakt. Der ganze Oculomotoriuskern ist von stark gewundenen und geschlängelten, mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen. Im centralen Theil des Kerns finden sich in der Mitte und im rechten Kern grössere, im linken kleinere Blutaustritte.
ts ıs			Atrophie	Paralyse mit Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge im Lendenmark, auch der Vorderstränge und Vorderhörner. Degeneration der hinteren Wurzeln. Mässige Atrophie des Hypoglossuskerns. Hochgradige Atrophie beider Abducenskerne und der Nervi abducentes. Oculomotoriuskern links ausgesprochen, rechts angedeutet atrophisch. Westphal'sche Kerne und distales Ende der Oculomotoriuskerne gesund. Die Wurzelbündel und der Nervus oculomotorius links atrophisch, rechts gesund. Augenmuskeln leicht degenerirt. Rechter Optikus total atrophisch, linker partiell. —
ens			normal	Paralyse. Apath. Demenz.-Tabes. Mikr. Befund. Beide Kerne des Abducens degenerirt, rechts mehr. Die Wurzeln rechts dünner. Rechter Abducens erheblich degenerirt, links wenig zerfallene Fasern. Der linke Trochleariskern zeigt geringe Degeneration. Die Wurzel gut. Rechter Trochleariskern stark degenerirt, ebenso die Wurzel. Der Oculomotoriuskern ist beiderseits atrophisch. Hier und da finden sich in den Kernen in der Nähe der Gefässe kleine Blutungen. Die Westphal'schen Gruppen gut. Wurzeln degenerirt. Die Wurzeläste degenerirt. Links sind sie besser.
s	Trochlearis		Atrophie	Paralyt. Grössendelirien, dann apathisch. Seiten- und Hinterstrangsklerose. Der Abducenskern beiderseits, ebenso die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Der Trochleariskern beiderseits, ebenso die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Vom Oculomotorius ist der Kern beiderseits sehr stark degenerirt, ebenso die Westphal'sche Gruppe. Ferner sind die Oculomotorius-Wurzeln und -Nerv degenerirt. Alle Augenmuskeln stark degenerirt, ebenso beide Levatores palpebr.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc d
10	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall IV	beiderseits mittlere Ptosis	Lähmung nach allen Richtungen	L. > R. beiderseits absolut starr	
11	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall V	R. Ptosis L. Ptosis angedeutet	1887 Paralyse des rechten Oculomotorius und partielle des linken 1891 Paralyse des rechten Oculomotorius Parese des linken Oculomotorius, Intentionsnystagmus	beiderseits absolut starr	
12	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall VII	keine Ptosis	L. scheinen die Augenbewegungen frei R. Beschränkung nach oben	R. > L. Reaktion auf Licht links fehlend, rechts vermindert	
13	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall IX	beiderseits Ptosis, rechts mehr	Rechts Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Links frei	R. > L. absolut starr. beiderseits	
14	Boedeker, N. C. XIV 191	R. Ptosis	R. Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste nur die Beweglichkeit nach oben ist etwas erhalten. Augenbewegungen im übrigen frei. Der rechte Bulbus etwas prominenter als der linke L. Sämmtliche Augenbewegungen frei	beiderseits reflekt. starr R. keine Konvergenzreaktion L. Miosis Reaktion auf Konvergenz erhalten	

ı ıs	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
ıs	Trochlearis		Abblassung namentlich temporal	Tabo-Paralyse. Vom Abducens beiderseits die Kerne, die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Vom Trochlearis beiderseits Kerne, Wurzel und Nerv degenerirt. Vom Oculomotorius beiderseits Kern, Wurzel (incl. Westphal'sche Gruppen) und Nerven degenerirt. Alle Augenmuskeln degenerirt. Partielle Atrophie des Optikus, indem beide Sehnerven in ihrem grössten Theile atrophisch sind.
lyse, en ıs ter ıs es du-	Trochlearis		Atrophie	Paralyt.-apath. Demenz. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Beiderseits leichte Degeneration des Abducenskerns, namentlich rechts. Im linken Abducens kleine Fasern. Der Trochleariskern beiderseits degenerirt, namentlich rechts. Die Wurzeln ebenfalls degenerirt. Degeneration beider Oculomotoriuskerne im Beginne gleich, dann rechte Seite stärker befallen. Die Oculomotoriuswurzeln rechts dünner als links. Westphal'sche Gruppe gut. Alle Augenmuskeln degenerirt.
			Atrophie	Verwirrt, Grössenideen. Tabes. Abducenskern und Nerv intakt. Trochleariskern und Nerv intakt. Leichte Degeneration beider Oculomotoriuskerne.
			Partielle Atrophie	Paralyt. Demenz. Grössenideen. Tabes. Abducens: Kern, Wurzeln, Nerven intakt. Beide Kerne des Trochlearis nur mässig degenerirt im distalen Theil, im proximalen Theil stärker. Wurzeln und Nerven intakt. — Der Oculomotoriuskern beiderseits degenerirt, rechts noch mehr in der vorderen Hälfte. Intramed. Wurzeln links intakt, rechts stark atrophisch. Westphal-Edinger'sche Kerne degenerirt. Rechts Oculomotorius stark degenerirt. —
			R. Papille temporal vielleicht etwas abgeblasst	Lues hat wahrscheinlich bestanden. Potus? Taboparalyse. Rechter Oculomotorius hochgradig verdünnt. Der Abducenskern wenig verändert. Vom Oculomotoriuskern ab tritt deutliche Degeneration der Kerne zu Tage, rechts meist (aber nicht auf allen Schnitten) in höherem Grade als links. Der auffallendste Unterschied besteht bezüglich der austretenden Fasern: Diese sind rechts verschwunden oder zu dünneren Fäden verschmälert, links von normaler Breite. Dieser Unterschied der Fasern bleibt in der ganzen Länge des Kerns derselbe. Die dorsal vom Kerngebiet in schräger Richtung noch medial-ventralwärts verlaufenden Fasern sind rechts degenerirt. Eine fast bis zu vollkommenem Schwunde vorgeschrittene Atrophie weist der rechte dorsal gelegene Kern auf (Kreisgruppe) und dessen nach der Mittellinie hin austretenden Fasern. Die vorderen medianen Kerne endlich sind ebenfalls beide hochgradig zerfallen, der rechte noch mehr als der linke

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Ac d
15	Westphal, A. f. P. u. N. XVIII 846	L. Ptosis	beiderseits starker Strabismus diverg., willkürliche Augenbewegungen vollständig fehlend	L. auf Licht starr R. unmerklich reagirend.	

…s …ns	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
…ns	Trochlearis	Unwillkürliche Bewegungen um den Mund.	beginnende Atrophie	Sektion: Abducentes und Oculomotorii grau, verdünnt, Augenmuskeln mehr oder weniger verfettet. Wurzelfasern der Oculomotorii stark degenerirt, den entsprechenden Befund ergeben die Stämme der N. oculomotorii. Hochgradige Atrophie der Ganglienzellen im Kern des Oculomotorius, die Grundsubstanz scheint normal. An dem Trochleariskerne fand sich eine vollständige Atrophie bisher nicht beschriebener Gruppen kleiner Ganglienzellen; die intramedullären Abschnitte der Trochleares zeigen fast vollständige Atrophie. Die Abducenswurzeln sind hochgradig atrophisch.

Was von der Tabes gesagt wurde, gilt auch für die Kombination der Tabes mit Paralyse. Bei den von Siemerling und Boedeker beschriebenen Fällen von Taboparalyse sehen wir die Augenstörungen meist nicht als weit zurückliegende Vorläufererscheinungen des cerebralen und spinalen Leidens auftreten, sondern gleichzeitig mit diesem, oder oft im Verlaufe desselben, auftreten.

γ) Die Ptosis bei der progressiven Paralyse.

§ 73. Nach Moeli (384) sind graue Atrophie der Sehnerven und Augenmuskellähmungen sehr viel häufiger, wenn gleichzeitig mit der Tabes psychische Störungen vorhanden sind: graue Atrophie mit solchen 35%, ohne solche 8%: Muskellähmungen mit solchen 47%, ohne solche 15%.

Während Lähmungserscheinungen der Iris und des Ciliarmuskels (reflekt. Starre auf Licht, auf Konvergenz, und Accommodation, Accommodationslähmung, Ophthalmoplegia interior) zu den frühesten und konstantesten krankhaften Symptomen von Seiten der Augen bei der progressiven Paralyse gehören, so steht diesen so häufigen Affektionen des vorderen Kerngebiets des Nervus oculomotorius die bleibende Lähmung der äusseren Augenmuskel resp. des Levator palpebrae als relative Seltenheit gegenüber.

Ueber das Vorkommen der Lähmung eines Augenmuskels oder der Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Paralytikern giebt uns folgende statistische Zusammenstellung beredte Auskunft:

Tabelle VII.

Ueber das Vorkommen der Lähmung eines Augenmuskels oder Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Paralyse.

Autor und Litteratur	Männer	Weiber	Gesammt-Zahl	Anzahl der Fälle von Paralyse
Siemerling und Boedeker, Arch. f. Psych. u. N. XXIX. 722	2,0 %	2,2 %		676 223
Hirschl, citirt bei Siemerling und Boedeker	.		1 %	
Kaes, Allg. Zeitschrift f. Psych. LI. Heft I	3,6 %	2,0 %	3,3	
A. Marie, Contribution à l'étude des troubles ocul. dans la paralysie générale Thèse de Paris			14,3 %	300
Gilbert Ballet, Neurolog. Centralbl. XII. 626			2 7	37.

Im Allgemeinen können wir also einen Prozentsatz von 2—3 für das Vorkommen von dauernden Augenmuskellähmungen bei der progressiven nicht mit Tabes komplizirten Paralyse annehmen. Der hohe Prozentsatz von 14,3 bei Marie erklärt sich wohl daraus, dass die nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen, welchen wir ja auch so häufig bei anderen Nervenleiden begegnen, den Augenmuskelstörungen zugezählt sind.

Was die Ptosis anbelangt, so konnte in allen von Siemerling und Boedeker untersuchten Fällen starke Grade derselben konstatirt werden, und es machte den Eindruck, als ob diese mit der Intensität der Lähmung in den übrigen Muskeln des Oculomotoriusgebietes Hand in Hand gingen. Im Beginne konnte die Ptosis oft noch überwunden, wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, später hing das Lid schlaff herab, und war keine Hebung mehr möglich.

Unter den sieben inkomplizirten Fällen von Paralyse auf Tabelle VIII fanden wir 5mal Ptosis verzeichnet. Erwähnenswerth scheint noch, dass im Falle 6 dieser Tabelle bei doppelseitiger starker Ptosis und vollständiger Degeneration aller Gruppen des Oculomotoriuskerns neben Degeneration der Wurzeln und Nerven die Degeneration in den beiden Mm. levatores palpebr. am wenigsten gegenüber den anderen äusseren Augenmuskeln ausgesprochen war.

Tabelle VIII. Ophthalmo

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accomodat
1	Böttiger, A. f. P. u. N. XXI 2	beiderseits Ptosis, später R. starke L. geringe Ptosis	beiderseits Oculomotoriuslähmung		
2	Siemerling, A. f. P. u. N. XXII 194 Fall IV	keine eigentliche Ptosis	Nach allen Richtungen sind die Augenbewegungen stark beschränkt	beiderseits starr auf Licht und Konvergenz	
3	Siemerling, l. c. Fall VII	keine Ptosis	Augenbewegungen sehr beschränkt, nur rechts nach aussen gut	R. > L. starr auf Licht und Konvergenz	
4	Siemerling und Boedeker, A. f. Ps. u. N. XXIX 720 Fall X	L. Ptosis	L. Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste. Beweglichkeit nach unten noch am besten erhalten, nach innen und oben stark eingeschränkt. Nystagmus	L. > R. R. starr auf Licht	
5	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall VIII	L. zunehmende Ptosis		L. > R. auf Licht starr	

essiver Paralyse (Ptosis).

	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
	Trochlearis	Zuckungen am rechten Mundwinkel	Atrophie	Der Facialis- und Abducenskern sind links ärmer an Ganglienzellen. Die linke aufsteigende Quintuswurzel ist in ihrer ganzen Ausdehnung zum grössten Theile entartet. Die hinteren Trochleariskerne fehlen beiderseits. Die Hauptkerne des Trochlearis sind beiderseits, besonders der rechte stark atrophisch. Der Oculomotorius sowohl in Kernen als Wurzeln hochgradig entartet. Die Westphal'schen Kerne sind relativ gesund. In den Ganglienzellen Vakuolen. Der Blutreichthum ist im ganzen Hirnstamm erhöht; prall gefüllte Kapillaren, besonders in der grauen Substanz äusserst zahlreich. Im Boden des III. Ventrikels, zum Theil in seinen Seitenwänden zahlreiche punktförmige kapilläre Hämorrhagien, Ependymitis ebenda.
s	Trochlearis		Abblassung namentlich temporal	Abducenskern atrophisch, rechts stärker als links. Nervus Abducens atrophisch. Der Oculomotoriuskern und Nerv atrophisch. Trochlearis: Kern und Nerv atrophisch. Die Augenmuskeln degenerirt.
s	Trochlearis		normal	Abducens: Linker Kern und Nerv stark atrophisch. Rechter Kern und Nerv gut. Oculomotorius: Kern und Nerv atrophisch. Westphal'sche Kerne gut. Trochlearis: Kern atrophisch; Nerv atrophisch. Augenmuskeln degenerirt. Beiderseits aufsteigende Trigeminuswurzel, sensibler Trigeminuskern und austretender sensibler Trigeminus degenerirt.
er ns			normal	Abducens: Beide Kerne degenerirt. Links stärker. Trochlearis: Kern beiderseits sehr wenig degenerirt, links stärker. Trochleariswurzeln gut. Oculomotorius: Westphal'sche Gruppe gut. Beide Kerne degenerirt, links stärker. Wurzeln links stark atrophisch, reckts intakt. Kern im centralen Höhlengrau gut erhalten.
ts s				Abducens: Kerne degenerirt, Wurzeln dünn, Nerv degenerirt. Trochlearis: Beiderseits wenig zerfallene Zellen. Wurzel gut. Oculomotorius: Degeneration beider Kerne namentlich von der Mitte an. Linker Kern sehr stark degenerirt. Wurzeln links stark degenerirt. Westphal'sche Gruppe gut. Kern im centralen Höhlengrau gut. Blutungen im centralen Höhlengrau und der hinteren Commissur. Augenmuskeln degenerirt. Linker Obliquus superior intakt.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Acc d
6	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall II	beiderseits starke Ptosis	Fortschreitende Lähmung aller Augenmuskeln. Zuletzt kaum Bewegung vorhanden. Protrusio bulbi	L. > R. auf Licht und Konvergenz starr	
7	Jessen, citirt bei Dufour les paralysies nucleaires observ. 189				

…us …ens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
…ens	Trochlearis		Atrophie	Abducens: Beiderseits Kern, Wurzel und Nerv degenerirt. Trochlearis: Beiderseits Kern, Wurzel und Nerv degenerirt. Oculomotorius: Alle Kerne degenerirt, auch die Westphal'schen. Wurzel und Nerv degenerirt. Blutungen im centralen Höhlengrau. Alle Augenmuskeln degenerirt. Levatores am wenigsten.
…ns				Progressive Paralyse. On trouva des lésions du noyau d'origine de l'oculo-moteur externe.

γ. Die Ptosis bei der multiplen Sklerose.

§ 74. Eingehende Untersuchungen über die Augenmuskelstörungen bei der disseminirten Herdsklerose verdanken wir Uhthoff (443). Derselbe konstatirte in 18% der Fälle Augenmuskellähmungen (abgesehen von den Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen), darunter 3mal Lähmungen des Oculomotorius. Zweimal fand sich eine ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior. Unter den Fällen von A. Lübbers (510) handelte es sich 4mal um Parese des Oculomotorius (nur partiell und fast ausschliesslich auf den Rectus internus beschränkt). Ptosis wurde nicht beobachtet.

Auch Parinaud (511) giebt eine Zusammenstellung der Augenstörungen bei der disseminirten Sklerose. Hie und da wurde Ptosis konstatirt.

Unter den 35 Fällen von multipler Sklerose aus der Beobachtung von Probst (440) traten als erstes Symptom leichte Augenmuskelstörungen auf. Der Levatorlähmung ist jedoch dabei keiner besonderen Erwähnung gethan.

Unter 68 Fällen von multipler Sklerose aus den beiden grossen Hamburgischen Staatskrankenhäusern fanden wir 18mal den Oculomotorius afficirt.

Ptosis wurde in 14,7% der Fälle von uns gefunden. Wir geben dieselben in kurzer Skizzirung hier wieder.

1. Ein 37jähriger Töpfer erkrankte mit Kreuzschmerzen und Lähmung des rechten Armes. Später spastische Lähmung des rechten Beines. Rechter Patellarreflex gesteigert. Lähmung des rechten Oculomotorius inkl. des Levator palp. sup. Intentionszittern. Links Herabsetzung des Sehvermögens.

2. 50jähriger Maurergeselle. Allmähliche Lähmung der linken Körperseite, die sich wieder besserte. Sehstörung. Linksseitige Ptosis. Beiderseits Trochlearis, Abducens und Obliquus inf. paretisch. L. Sehnerv blässer als rechts. Träge Lichtreaktion der Pupillen. Beiderseits Intentionszittern. Patellarreflex gesteigert, links mehr als rechts. Langsame Sprache.

3. 49jähriger Kaufmann. Seit 3 Jahren zunehmende Steifigkeit in den Beinen. Schwindel. Ab und zu Incontinentia urinae. Patellarreflex gesteigert. Fussklonus. Nystagmus. Pupillendifferenz. Ataxie der Beine. Linke Augenlidspalte kleiner als die rechte.

4. Ein 40jähriger Mann erkrankte mit Kopfschmerzen, Sehstörungen, Doppeltsehen und Ptosis. Vollkommene Heilung. 1 Jahr später wieder Kopfschmerz, Herabsetzung des Sehvermögens links und Schwäche im linken Bein. Erhöhung der Sehnenreflexe. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Beiderseits Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Links Ptosis geringen Grades. Gang spastisch. Sprachstörung. Schwäche im rechten Arm und rechten Bein.

5. Frl. L., 27 J. Häufig Schwindel, Doppeltsehen vorübergehend. Hochgradige spastische Kontrakturen beider Beine. Beiderseits Fussklonus. Verlangsamte, stossweise Sprache. Intentionstremor beider Hände. Lacht viel. Beiderseits temporale Abblassung der Optici. Links Skotom für Weiss

und Farben. Nystagmische Zuckungen. Links inkomplete Ptosis. Pupillen beiderseits gleich, Reaktion etwas träge.

6. M. A., 24jähriges Dienstmädchen. Beginn mit Schwindel und apoplectiformem Anfall. Beiderseits Intentionszittern der Hände; hochgradige Steigerung der Patellarreflexe. Beiderseits Fussklonus. Nystagmische Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen. Leichter Tremor des Kopfes. Kontraktur im Fussgelenk. Gang unsicher. Links leichte Ptosis.

7. Katharina R., 60 J. Beginn mit Schwäche und Schwere im linken Bein; der linke Arm folgte nach. Dann Zucken im linken Auge, Zittern der rechten Hand und Sehschwäche. Linke Lidspalte enger als die rechte.

8. J. F. A. M., 50 J., Hutmacher. Nystagmus, Pupillendifferenz; Amblyopie seit 4 Jahren, Intentionstremor; Steigerung der Patellarreflexe. Spastische Kontrakturen beider Beine. Leichte Ptosis des linken Auges. Nach 6 Tagen verschwunden. Nach weiteren 3 Wochen ausgesprochene linksseitige Ptosis.

9. A. Sch., 41 J., Haushälterin, litt schon als Kind an Hemicranie. Im 25. Jahr Kopfschmerzen und Augenmuskellähmung. Im 36. Jahr Abnahme des Hör- und Sehvermögens links. Gehäufte linksseitige Migräneanfälle mit Erbrechen. Die oberen Augenlider hängen beiderseits tiefer als normal. Links centrales Skotom. Die linke Papille ist weiss.

10. H. A. B. Früher hing das linke, später das rechte Oberlid herab.

In diesen Fällen stellte sich die Ptosis

1 mal als komplete einseitige,

5 mal als inkomplete leichte Lähmung eines Levator palp. sup. dar.

2 mal fanden wir die eine Lidspalte kleiner als die andere notirt.

In 1 Fall war eine leichte Ptosis bald rechts, bald links aufgetreten.

In 1 Falle endlich hingen beide Oberlider tiefer herab als normal.

Wie bei der äusseren Bulbusmuskulatur die Lähmungen keinen ausgesprochenen Charakter zeigen, sondern etwas Unvollkommenes, Verschwommenes an sich haben, so finden wir auch die Ptosis bei der multiplen Sklerose meist als eine inkomplete und unfertige. Dieselbe zeigt ebenso wie bei der Tabes oft ein ephemeres Auftreten [siehe Nr. 8 der oben mitgetheilten Fälle und Taylor (446, Fall 1)].

Auch die isolirte Lähmung des Levator kommt neben Nystagmus bei der multiplen Sklerose vor, wie in dem folgenden durch die Sektion bestätigten Falle von Schüle (449). Ein 23jähriger Forstbeamter zeigte Schwindelanfälle, Koordinationsstörungen der Arme und Beine, Tremor capitis, Parese des rechten Arms und Beins, Nystagmus und Ptosis. Dabei bestanden Schüttelkrämpfe, Schlingbeschwerden und scandirende Sprache.

Meist tritt jedoch die Ptosis zugleich mit Doppeltsehen und folgenden mehr oder minder stark ausgesprochenen Störungen von Seiten des Auges ein, für welche die Beobachtung III von Leube (447) typisch ist. Bei einem

26jährigen Menschen mit multipler Sklerose bestand Doppeltsehen, Strabismus, Pupillendifferenz bei erhaltener Reaktion, Sehschwäche, Nystagmus und Ptosis.

Ebstein (450) beobachtete einen Fall von multipler Sklerose mit Atrophie beider Sehnerven, wobei später eine beiderseitige Ptosis auftrat. Nystagmus fehlte jedoch dabei.

§ 75. In differential-diagnostischer Beziehung käme zunächst die Verwerthung der Ptosis gegenüber der cerebrospinalen Lues, der Paralyse, der Tabes und besonders der Hysterie in Betracht. Dabei wäre nun zuerst wieder die Frage zu berücksichtigen, wie sich überhaupt das Verhältniss der Augenmuskellähmungen bei diesen Krankheiten unter einander gestaltet. Nach einer Zusammenstellung von Liebrecht (Münch. med. Wochenschr. No. 24, 1891) aus dem Materiale der Schöler'schen Augenklinik zeigten sich unter 25000 Augenkranken 312 Augenmuskellähmungen. Tabellarisch geordnet traten dabei folgende Ergebnisse zu Tage:

Tabelle IX.

	Abducens	Trochlearis	Oculomotorius partiell und total	Ophthalmoplegia interior	Ophthalmoplegia exterior	Deviation conjuguée	gemischte Fälle	Summe	%
Lues cerebri	14	2	11	13	2	1	—	43	13,7
Tabes	34	6	34	4	4	—	8	90	28,2
Paralyse	—	1	3	6	—	—	1	11	3,8
Multiple Sklerose	—	1	1	—	—	—	1	3	0,3

Auf das Vorkommen der Levatorlähmung ist jedoch in dieser Tabelle leider keine Rücksicht genommen worden.

Es muss nun hervorgehoben werden, dass das Vorhandensein einer Ptosis für die Diagnose der multiplen Sklerose im allgemeinen wenig von Belang ist, jedoch für den speziellen Fall, wie wir noch ausführen werden, von hoher diagnostischer Bedeutung werden kann. Giebt es doch kaum eine Krankheit, die so latent, und so oft im klinischen Gewande einer anderen Krankheit verläuft, wie gerade die disseminirte Herdsklerose.

So machte in der folgenden Beobachtung von Mann (441) die Unterscheidung von cerebrospinaler Lues Schwierigkeiten.

Ein 26jähriger Mann erkrankte mit Diplopie und etwas Kopfschmerzen im Mai 1888. Drei Monate später ergab die Untersuchung am linken Auge eine unvollständige Ptosis und Parese des M. rectus internus. Wenn Patient aufgefordert wurde, nach der rechten Seite zu blicken, so traten am

linken Auge nystagmusartige Zuckungen nach innen ein. Die übrigen Bewegungen des linken Auges, sowie sämmtliche des rechten waren normal. Die Pupillen waren mittelweit, gleich und reagirten prompt. Als Ursache dieser Affektion wurde eine frühere luetische Infektion angenommen und Jodkali verordnet. Im Oktober sah er den Kranken wieder; zu dieser Zeit waren aber am linken Auge schon die Mm. rect. sup. obliq. sup. und infer. auch gelähmt. Die Pupillen waren immer normal. Patellarreflexe erhöht. Schwindelgefühl, welches am Gehen hinderte; auch ermüdete Patient sehr leicht und fühlte sich matt. Eine antiluetische Kur blieb erfolglos. Im Februar 1889 schien auch der M. rectus extern. am linken Auge paretisch, dieser Muskel war ebenfalls am rechten Auge schwächer. Die linke Pupille war etwas weiter, die Reaktion jedoch gut; an der Zunge fibrilläre Zuckungen; das Kauen und Schlingen fiel dem Kranken etwas schwer, Sprache scandirend, er hörte etwas schlechter auf dem linken Ohr. Die oberen Extremitäten waren normal, an den unteren trat bei intendirten Bewegungen ein heftiges Zittern ein, sodass der Patient kaum gehen konnte. Die Patellarreflexe sehr erhöht. Blase und Darm normal. Weder apoplektiforme, noch epileptiforme Anfälle.

In dem einen von Greiff (442) beschriebenen Falle handelt es sich um eine Kombination der multiplen Sklerose mit progressiver Paralyse, im anderen Falle um die Kombination von Lues und Leptomeningitis mit multipler Sklerose; hier war aber in vivo kein Zeichen vorhanden, welches auf multiple Sklerose schliessen liess.

Der erste Fall betrifft eine 43jährige Frau, die unter den Zeichen der Paralyse erkrankt war (Silbenstolpern, Pupillendifferenz), Parese des Mundfacialis rechts, des Gaumensegels, schlechter Gang. Nach Jahresfrist Demenz. Dann Zittern des paretischen Arms. Später Decubitus, rechtsseitige Ptosis, Intentionszittern, Kontrakturen. Nach $1^3/_4$ Jahren Tod. Sektion: In der Mitte der ersten rechten Frontalwindung, Wurzel der zweiten rechten Frontalwindung und Spitze der dritten Frontalwindung Atrophie. Substanz derb. Die weichen Häute sind getrübt und adhärent. — Der zweite Fall betraf einen 45jährigen, schwächlichen, neuropathisch belasteten Mann mit luetischer Infektion. 1875 Zittern der Beine, Sprachstörung, Blasen- und Mastdarmstörung; 1875 ausgeprägte Paralyse. Zunehmende Demenz, Tremor manuum, Pupillendifferenz. Geringe Ptosis links, Silbenstolpern, Zuckungen in den Lippen. Exitus. Anatomisch: diffuse Sklerose des Gehirns, chronische Leptomeningitis; diffuse Sklerose des Rückenmarks; disseminirte sklerotische Herde in den verschiedenen Strängen.

Mit Tabes dorsalis kann sich die multiple Sklerose auch kombiniren, wie dies Westphal in einem Falle beobachtet hat. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass im Verlaufe der multiplen Sklerose durch Lokalisation der sklerotischen Plaques in den Hintersträngen tabesähnliche Symptome hervorgerufen werden können. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Tabes und Sklerose liegt aber, wie bekannt, vor allen Dingen in dem Charakter event. vorhandener Sehstörungen von Seiten des N. opticus; denn während

dieselben bei der Tabes stets einen progressiven Verlauf nehmen und über kurz oder lang zu absoluter Amaurose führen, ist bei der multiplen Sklerose die Sehnervenaffektion in der grossen Mehrzahl der Fälle und im Beginne des Leidens von flüchtigem Bestand. Eine progressive Opticusatrophie mit völliger Erblindung ist sehr selten. Ferner sind die reflektorische Lichtstarre, welche bei der multiplen Sklerose ebenfalls selten vorkommt, und der Umstand ins Feld zu führen, dass bei der Tabes die Augenmuskellähmungen nicht jenen verschwommenen, unklaren Charakter haben, der ihnen bei der multiplen Sklerose anhaftet.

Sehr häufig giebt die disseminirte Herdsklerose Veranlassung zur Verwechslung mit Hysterie, zumal da sie oft mit derselben kombinirt verläuft. Tritt nun bei einer vermeintlichen Hysterie eine Ptosis mittleren Grades auf, so wird hiedurch die Diagnose einer multiplen Sklerose an Wahrscheinlichkeit gewinnen, weil bei der Hysterie für gewöhnlich die sog. Ptosis pseudoparalytica gefunden wird. Dieselbe hat aber mit dem Levator gar nichts zu schaffen, sondern beruht auf einem Spasmus der Palpebralportion des Orbicularis, wie wir dies in dem Kapitel: über die hysterische Ptosis später noch eingehender auseinandersetzen werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose sind die weit häufiger vorkommenden krankhaften Erscheinungen am Sehnerven von viel bedeutenderer Valenz als die relativ seltene Ptosis.

Dass aber im speziellen Falle das Vorhandensein einer selbst leichten Ptosis von der grössten Bedeutung werden kann, wird jedem klar werden, der den so häufig atypischen Verlauf der multiplen Sklerose kennt und berücksichtigt, dass, wie wir gesehen haben, eine isolirte Levatorlähmung auch bei dieser Krankheit vorkommt. Eine unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse, einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion, einer Myelitis transversa, ja amyotrophischen Lateralsklerose verlaufende multiple Sklerose wird als solche dann sicher diagnosticirt werden können, sobald eine Ptosis, selbst geringeren Grades, zu dem Krankheitsbilde hinzutritt. Denn bei den erwähnten Affektionen wird überhaupt keine Ptosis gefunden; bei der amyotrophischen Lateralsklerose pflegen aber zunächst immer die unteren Bulbärkerne betroffen zu werden.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose für diejenigen Fälle, bei welchen die multiple Sklerose mit bulbären Symptomen in akuter Weise einsetzt: mit Ataxie der oberen Extremitäten, Hemiparesis und Gefühlsstörungen, da eine akute Encephalitis pontis et med. obl. denselben Symptomenkomplex, eventuell auch mit Ptosis, darbieten kann.

Sehr wichtig ist ferner das Vorhandensein einer Ptosis bei der hemiparetischen Form der multiplen Sklerose zur Unterscheidung von einer Hemiparese aus anderer Ursache, zumal in den letzten Jahren diese hemiparetische Form der Sklerose mehrfach (so auch von uns) beobachtet worden ist.

Da bei Tumor cerebri, Apoplexien und Encephalitis das Auftreten einer Ptosis möglich ist, und diese Erkrankungen mit multipler

Sklerose verwechselt werden könnten, namentlich wenn letztere mit Hirnsymptomen beginnt, so verweisen wir wegen der differentiell-diagnostischen Erwägungen auf die späteren Kapitel, welche die Ptosis bei den erwähnten Affektionen behandelt.

Jedenfalls ist die Ptosis bei der multiplen Sklerose ein klinisch wichtiges und bisher nicht genug gewürdigtes Symptom, das unter Umständen mehr zu bedeuten hat und ausschlaggebender für die Diagnose werden kann, als die bekannten nystagmischen Zuckungen in den Endstellungen, weil dieselben sogar bei Gesunden vorkommen können. Natürlich muss bei der Beurtheilung der Ptosis eine eventuelle Affektion des Sympathicus mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, was im Allgemeinen bei der stets vorhandenen gleichseitigen Miosis nicht schwer fallen dürfte.

§ 76. Pathologisch-anatomisch kann die Ptosis bei der multiplen Sklerose sowohl kortikalen, als subkortikalen, nukleären, fascikulären und peripheren Ursprungs sein, je nach der Lokalisation der sklerotischen Plaques. Aus diesen mannigfaltigen Bedingungen geht schon die Bedeutsamkeit der Levatorlähmung hervor und zeigt, wie sehr eine Ptosis an Dignität die anderen Augenmuskellähmungen übertrifft.

Während wir in der Litteratur keinen Fall von Ptosis bei der multiplen Sklerose mit rein kortikaler Lokalisation, eventuell im Gyrus angularis, finden konnten, lässt folgender Fall von Taylor (446) es zweifelhaft, ob der Sitz kortikalen oder nukleären Ursprungs sei.

Bei einem 34jährigen Manne mit Ophthalmoplegia exterior completa, soviel sich beurtheilen liess, war vorzugsweise die innere Kapsel, die Gross- und Kleinhirn-Rinde betheiligt. Ein Theil des Oculomotoriuskerns war beeinträchtigt.

In dem früher erwähnten Falle Greiff's (442) zeigte die mikroskopische Untersuchung eine starke Sklerose der Gefässe und deutliche Ependymwucherung im IV. Ventrikel. Die Nervenkerne waren normal. Die Ptosis war daher wohl durch intracerebrale Veränderungen verursacht worden.

Rein nukleärer Natur war die geringe Ptosis in dem folgenden Falle von Siemerling (451).

47jähriger Mann mit geistiger Schwäche. Bewegungen der Augenmuskeln theils aufgehoben, theils äusserst beschränkt, das rechte Auge wird etwas mehr vom oberen Lide bedeckt; Fehlen der Pupillenreflexe, Abblassung der temporalen Papillenhälften, Kniephänomen erhalten. Decubitus, Symptome von Geistesstörung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Rückenmark gesund. Degeneration der Kerne des Oculomotorius. Die Westphal'schen Gruppen und das dorsale Ende des Kerns gesund. Abducens und Trochlearis mit ihren Nerven atrophisch. Atrophie der Augenmuskeln. Partielle graue Degeneration des rechten Nervus opticus.

In dem Falle von Claus (445) war die Ptosis sowohl durch nukleäre, wie periphere Veränderungen bedingt. Bei einem 22jährigen Patienten bestand neben langsamer Sprache, gesteigerten Sehnenreflexen (Fussklonus) ein

auffallendes Herabhängen beider oberen Augenlider, besonders während der Ruhe. Auch beim Sprechen wurden dieselben nur bis zur Hälfte geöffnet. Bei Aufforderung kann er sie eine Zeit lang vollständig öffnen, lässt sie aber bald wieder sinken. Ausser der multiplen Sklerose waren über der Konvexität meningitische Veränderungen an den Stirn- und Centralwindungen vorhanden. Unter anderem fanden sich im Haubengebiet, hie und da im rothen Kern, in den Vierhügeln und im Bereich des Oculomotorius-Trochleariskerns einzelne Herde mit massenhaften Körnchenzellen, welche sowohl frei im Gewebe, als auch an den Gefässen vorhanden waren. Ausserdem erschienen daselbst die Nervenfasern in geringerer Anzahl und ersetzt durch eine verbreiterte Bindesubstanz. In den Hirnnerven und besonders im Oculomotorius fanden sich vielfach Körnchenzellen und stellenweise eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes.

In den Fällen von Leube (447) und Liouville (448) waren sklerotische Herde im Oculomotoriusstamme gefunden worden. Somit kann auch eine Ptosis bei der multiplen Sklerose auf rein peripherischen Veränderungen beruhen.

δ) Ptosis bei der Syringomyelie.

§ 77. Das eingehende Studium der Syringomyelie in neuester Zeit hat dargethan, dass Bulbärsymptome bei dieser Krankheit durch Weiterfortschreiten des krankhaften Prozesses nach der Medulla oblongata hier nicht selten auftreten, und zwar im Allgemeinen erst in den vorgerückteren Stadien. Von den Augenmuskelnerven wird am häufigsten der Abducens, als der am tiefsten gelegene, befallen. Jedoch treten mitunter auch Lähmungen des Oculomotorius auf, von denen es noch nicht ganz sicher ist, ob sie nicht als Komplikationen zu betrachten sind, weil nach Schultze's (499) Angaben die Spaltbildung und Gliawucherung sich nie so hoch hinauf erstrecken soll. Ganz besonders bemerkenswerth erscheint nun das zuweilen beobachtete Auftreten von Augenmuskellähmungen im Initialstadium der Syringomyelie, eine Erscheinung, welche durch die Flüchtigkeit ihres Charakters und die Bevorzugung des Abducens eine grosse Aehnlichkeit mit den Augenmuskelstörungen im Frühstadium der Tabes zeigt.

Bezüglich des Vorkommens der Ptosis bei der Syringomyelie nun muss die Levatorlähmung scharf von der durch eine Sympathicusaffektion erzeugten sogenannten sympathischen Ptosis unterschieden werden, welch' letztere, wenn auch oft nur schwach angedeutet, gar nicht so selten bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommt.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Augenmuskelstörungen überhaupt bei Syringomyelie anbelangt, so konnte L. Lamacq (501) in 50 Fällen dieser Krankheit mit Bulbärerscheinungen bei 7 Fällen Diplopie und in 1 Falle Strabismus feststellen.

Schlesinger (500) hat unter 200 Fällen von Syringomyelie Augenmuskellähmungen und vorübergehende Diplopie 24 mal bei 22 Fällen gefunden,

also in 12%. Ptosis in Folge von Oculomotoriusaffektion bezeichnet dieser Autor als selten.

Angaben über Ptosis fanden wir bei folgenden uns aus der Litteratur zugänglichen Fällen:

H. Neuhaus (502). 1. 26jähriges Mädchen. Rechtsseitige Ptosis. Rechte Pupille etwas weit. Schwäche der Finger beider Hände; Atrophie derselben. Skoliose. Ausgebreitete partielle Empfindungslähmung. Cyanose am Unterarm und Handrücken. Rechtsseitige Sympathicusparese. NB. Auffallend ist hierbei die rechtsseitige Pupillenerweiterung, welche für eine Sympathicusreizung spricht.

2. Von demselben Autor (502). 27jährige Näherin. Rechts Ptosis. Verengerung der Pupille. Unilaterale Schweisssekretion. Abmagerung des rechten Armes; später Taubheitsgefühl im linken Bein. Motilitätsstörungen an der rechten oberen und unteren Extremität. Temperatursinn an den unteren Extremitäten gestört. Trophische Störungen. An der rechten Schläfengegend weisse Haare. Vasomotorische Störung.

3. Emil Tornow (503). 38jähriger Arbeiter. 1892 schmerzlose Panaritien der rechten Hand. Sensibilitätsstörung; Ptosis. Gelenkerkrankung; Blasenstörung. Seit einigen Jahren Schmerzen in den unteren Extremitäten.

4. Dr. W. Rosenblath (504). 40jährige Frau erkrankte mit Kopfschmerzen. Ungefähr 1 Jahr später Schwäche, Schwere und Parästhesien in den Extremitäten. Gleichzeitig Krümmung der Finger. Nach vorübergehender Besserung Lähmung, Spasmen, Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen. Daneben rechtsseitige Ptosis, Nystagmus, Schiefstand des Gaumens und Blasenstörungen.

Die Sektion ergab Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in der Höhe des 1. Cervikalnerven. Weiter nach unten ausgedehnte Höhlenbildung, die bis zum 7. Halsnerven reicht.

5. A. Raichline (505). Bei einer 47jährigen Frau mit Syringomyelie bestand linksseitige Ptosis mit Pupillenverengerung und Nystagmus horizontalis besonders bei linksseitiger Blickrichtung. Vielleicht handelte es sich hier um eine Ptosis sympathica.

6. Jolly (506) stellte eine luetische Kranke vor, die zum zweiten Mal an vollständiger beiderseitiger Oculomotoriuslähmung litt, und welche man auf eine basale Erkrankung zurückführen könnte. Jedoch war in Erwägung zu ziehen, ob nicht das Augenleiden nuclearer Natur sei, da die übrigen bei der Patientin beobachteten Erscheinungen (Gefühls-, Muskel-, Ernährungsstörungen) auf eine Syringomyelie hinwiesen.

Aus den wenigen hier mitgetheilten Fällen ist zu entnehmen, dass in der That die Levatorlähmung, wenn auch nicht häufig, bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommt.

Gar nicht so selten ist aber, wie wir schon eingangs erwähnten, eine Ptosis auf sympathischer Grundlage; denn eine einseitige Sympathicuslähmung wird bei der Syringomyelie recht häufig beobachtet durch Läsion der pupillen-

erweiternden Fasern im oberen Brustmark, die mit dem Ramus communicans des 1. Brustnerven das Rückenmark verlassen.

So beobachteten wir folgenden Fall von Syringomyelie mit dieser Komplikation:

A. S., 15jähriges Mädchen. Schwäche der rechten Hand, Finger stehen in leichter Krallenstellung. Die Haut über dem Handrücken ist cyanotisch. Thenar und Hypothenar atrophisch. Tastempfindung gut, Temperatur- und Schmerzempfindung sehr herabgesetzt.

Patientin verbrannte sich öfter die rechte Hand, ohne dass sie es merkte. Die Kraft derselben ist hochgradig herabgesetzt. Dynamom. rechts 0, links 60.

Es besteht eine deutliche rechtsseitige inkomplete Ptosis. Beim Blick gerade aus ist die rechte Lidspalte 6 mm; die linke 8 mm.

Die rechte Pupille ist eng und um $^1/_3$ kleiner als die linke.

Zugleich besteht ein geringer, aber deutlicher rechtsseitiger Exophthalmus.

Die Pupillarreaktion ist beiderseits normal.

In der ersten Beobachtung Köppens (507) über akute Höhlenbildung im Rückenmark trat rechterseits kurz vor dem Tode Ptosis und Pupillenenge auf. Es bestand eine atrophische Lähmung beider Beine mit unerheblicher Sensibilitäts- und Blasenstörung. Bei der Obduktion fand sich im Halsmark in der Mitte der grauen Substanz eine Höhle ohne Zusammenhang mit dem Centralkanal und ohne Wandung.

Die Lähmung der Beine war infolge einer Kompression des Plex. sacr. und lumbalis durch sarkomatöse Massen zu beiden Seiten der Wirbelsäule entstanden.

Dejerine (508) und Mitraillé (508) beobachteten bei einer 57jährigen Frau, welche an den Erscheinungen der Syringomyelie litt, die für eine Lähmung des linken Halssympathicus charakteristischen Symptome.

Vielleicht gehören Fall 2 und 5 auch zur sympathischen Ptosis.

§ 78. Jedem Neurologen ist bekannt, welche Schwierigkeit unter Umständen die Erkennung einer Syringomyelie bereitet. Giebt es doch Fälle dieser Krankheit, welche trotz ausgedehnter Höhlenbildung symptomlos verlaufen sind. Wenn nun auch hierbei in Betracht gezogen werden muss, dass die meisten dieser Fälle einer Zeit angehören, welche vor der Entdeckung Schultze's und Kahlers liegt, so existiren doch zahlreiche Fälle aus neuester Zeit, deren klinisches Bild sehr wenig hervortritt und mit anderen Krankheiten leicht verwechselt werden kann. Jeder auch noch so geringfügige Anhaltspunkt, jede Bereicherung des Symptomenkomplexes dieser gar nicht so seltenen Krankheit darf als bedeutungsvoll bezeichnet werden; und so erscheint es daher auch wohl berechtigt, die differential-diagnostische Wichtigkeit einer Ptosis in einem zweifelhaften Falle von Syringomyelie hier zu betonen.

Speciell die oft geringe sympathische Ptosis mit der dazu gehörigen Pupillenverengerung wird unter Umständen die Unterscheidung von einer

Hysterie erleichtern, bei der die Ptosis meist in pseudoparalytischer Form und ohne Pupillenverengerung auftritt.

Die grösste Schwierigkeit kann, wie auch Schultze dies in seinem Lehrbuche S. 307 an einem prägnanten Beispiel hervorhebt, sogar die Tabes machen, da im Anfangsstadium beider Krankheiten flüchtige Augenmuskellähmungen, trophische Störungen an den Gelenken, der Haut, partielle Empfindungslähmungen, Schmerzen, Alteration der Reflexthätigkeit und endlich auch Pupillenstörungen beobachtet werden. Die Ptosis kann aber hier wie dort von gleicher Natur sein. Wird jedoch eine inkomplete einseitige Levatorlähmung mit gleichseitiger Pupillenveränderung gefunden, und zeigt sich das in den betreffenden Conjunctivalsack instillirte Cocain unwirksam, so spricht dies sicher für eine durch Sympathicuslähmung bewirkte Ptosis, welche ihrerseits wieder in Rücksicht auf die Häufigkeit des Vorkommens für eine bestehende Syringomyelie verwerthet werden könnte.

Kommt die Möglichkeit der Vortäuschung einer Syringomyelie durch amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, multiple Sklerose, oder progressive Bulbärparalyse in Frage, so kann wiederum eine sympathische Ptosis und paralytische Miosis ausschlaggebend für die Syringomyelie werden, abgesehen von der eventuell vorhandenen Halbseitigkeit von bulbären Störungen, wie das ja besonders bei der Syringomyelie beobachtet wird. Dagegen können Rückenmarkstumoren (wie wir es in einem Falle erlebten), Kompressionsmyelitis, Pachymeningitis cervicalis hypertroph. und Plexuslähmungen diesen Symptomkomplex (symp. Ptosis mit Pupillenenge) ebenso darbieten, wie die Syringomyelie, jedoch niemals eine Ptosis in Folge von Levatorlähmung.

Bei der syphilitischen Meningomyelitis kann gewiss in manchen Fällen die Differentialdiagnose recht schwierig werden; jedoch wird eine antisyphilitische Kur Klarheit schaffen können, insofern dieselbe bei der Syringomyelie unwirksam bleibt.

Eine vorhandene Ptosis kann endlich bei der Differentialdiagnose zwischen Friedreich'scher Krankheit, Lepra, Polyneuritis, Arthritis deformans und Syringomyelie zu Gunsten der letzteren verwerthet werden.

ε) Die Ptosis bei der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen.

§ 79. Nach Guinon und Parmentier (388) kombinirt sich die doppelseitige chronische Ophthalmoplegie nicht selten mit der Glosso-labio-pharyngealparalyse. Die erstere wird als eine obere, die letztere als eine untere Bulbärlähmung von diesen Autoren aufgefasst. Vereinigt würden dann beide eine vollständige Polioencephalitis darstellen, mit welcher sich eine Poliomyelitis anterior, bald in Gestalt des Duchenne-Aran'schen Typus, bald als subakute vordere Spinallähmung verbinden könne. —

Von dem Umstande abgesehen, dass es uns richtiger erscheint, die Bezeichnung Polioencephalitis für den in Rede stehenden Krankheitsprozess ganz zu ver-

meiden, weil es sich weniger um entzündliche, als um degenerative durch ihren chronischen Verlauf charakterisirte Vorgänge handelt, sind die Beziehungen der Ophthalmoplegie zur klassischen Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie nicht so weitgehend und einheitlich, wie diese Autoren es darstellen. So häufig man auch in der Litteratur die Kombination der Ophthalmoplegie mit degenerativen Vorgängen in den Bulbärkernen und den Vorderhornganglien des Rückenmarks finden mag, so selten zeigt sich deren Verknüpfung mit der classischen progressiven Bulbärparalyse. Letztere stellt bekanntlich eine allmählich sich entwickelnde progressiv-atrophische Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskulatur dar, welche entweder primär auftritt, oder zur progressiven und der amyotrophischen Muskelatrophie sich hinzugesellen kann. Bei der mit Ophthalmoplegie verbundenen Bulbärparalyse aber sehen wir oft ein atypisches, unvollständiges Befallensein der Nervenkerne, bei welcher Atrophien mit den so charakteristischen fibrillären Zuckungen ebenso häufig, wie die qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst werden.

Dasselbe beobachten wir bei den mit Ophthalmoplegie kombinirten Vorderhornaffektionen. Beinahe niemals handelt es sich um das typische Bild einer Duchenne-Aran'schen spinalen Muskelatrophie, sondern meist um eine atypische, oft sprunghaft auftretende atrophische Spinallähmung von bald chronischem, bald subchronischem Charakter, bei welcher dann meist die Sehnenreflexe und häufig auch die fibrillären Zuckungen fehlen. Bei einigen Fällen wurde trotz vorhandener Lähmung eine deutliche Atrophie vermisst, und wieder bei anderen war auch die weisse Substanz besonders in den Seiten- und Hintersträngen mit ergriffen. (Hutchinson, Westphal-Siemerling und unser Fall.) — Kurz es handelt sich im Grossen und Ganzen um einen parenchymatös-degenerativen Prozess, welcher die Nervenkerne des Mittelhirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Vorderhörner in wechselnder Intensität und Auswahl ergreift. Meistens tritt zu Anfang eine Ophthalmoplegie in die Erscheinung. Seltener sind die Fälle, in welchen die bulbär-paralytischen Symptome den Augenmuskellähmungen voraufgehen. Andererseits kann sich eine Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankung kombiniren, ohne dass Bulbärerscheinungen hinzuzutreten brauchen. Dass, daneben aber jedes der erwähnten Gebiete im klinischen Bilde für sich selbständig erkranken kann, brauchen wir hier nicht erst noch hervorzuheben. Wohl aber sei betont, dass bei den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen (Dr. M. Probst [509]) eine Affektion der Bulbärkerne und der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Intaktbleiben der Augenmuskelkerne gefunden wird, eine Thatsache, welche gegen die von Guinon und Parmentier verfochtene Zusammengehörigkeit der Ophthalmoplegie zur typischen amyotrophischen Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie ins Feld geführt werden kann.

Bezüglich des Richtungsverlaufes, in welchem die einzelnen Nervenkerne von oben nach unten und vice versa befallen werden, giebt uns folgende Zu-

sammenstellung von 40 Krankheitsfällen einen Aufschluss. Dieselben lassen sich vom klinischen Gesichtspunkte aus am besten in drei Gruppen ordnen:

I. Ophthalmoplegie mit bulbärparalytischen Erscheinungen.
II. Ophthalmoplegie mit Bulbär- und Vorderhornaffektion.
III. Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankung.

Gruppe	Absteigende Richtung der Kernaffektion	Aufsteigende Richtung der Kernaffektion	
I	11	9	
II	8	5	
III	3	4	
	22	18	= 40 Fälle

Zunächst entnehmen wir aus dieser Zusammenstellung, dass die Zahl der Fälle mit absteigender Erkrankungsrichtung grösser ist als die mit aufsteigender.

Während bei einzelnen Krankheitsbildern ein stetiges Befallenwerden von Kern zu benachbartem Kerne beobachtet wird, zeigt sich bei vielen ein sprungweises, nicht an die anatomische Reihenfolge geknüpftes Auftreten der Kernaffektion. Dabei muss hervorgehoben werden, dass, trotz dieses oft sprungweisen Auftretens der Erkrankung, die Aehnlichkeit mit der typischen progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse darin zum Ausdruck kommt, dass fast lediglich nur die motorischen Kerne affizirt werden. Denn unter 40 Beobachtungen konnten wir nur in 6 Fällen (Hirschberg (390), Eisenlohr (391), Cassirer und Schiff (395), Mauthner (411), Duboys (412), Brasch (414) Störungen im Gebiete des sensiblen Trigeminus nachweisen. Ausserdem war noch in dem Falle von Cassirer und Schiff (395) Sehstörung und Opticusatrophie vorhanden. Bei 8 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 27, 28, 30) bestand auch eine Ophthalmoplegia interior, und im Falle 36 eine reflektorische Lichtstarre.

Mit Absicht ist die folgende Gruppirung aus klinischen und nicht ätiologischen Gesichtspunkten erfolgt, weil der zu Grunde liegende Prozess aus den vorhandenen Mittheilungen oft nicht mit Sicherheit erkannt werden konnte. Dass bei einigen Beobachtungen auf Jodkalium eine Besserung eintrat, beweist noch nicht die luetische Basis des gegebenen Falles, weil eben bei anderen auf Strychnin, und wieder bei Anderen auch spontan eine Heilung beobachtet worden ist. Bernhardt sagt (Arch. f. Psych. Bd. 19, S. 512) bei der Epicrise zu seinen drei Fällen von Nuclearlähmung: „Welcher Natur die pathologischen Prozesse waren, wage ich nicht in irgend wie bestimmter Weise anzugeben: jedenfalls waren es in

den beiden letzten Fällen Veränderungen, welche, des Ausgleichs fähig, mit der Zeit zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung geführt haben. Ist es doch auch durch die Mauthner'schen Untersuchungen und die zahlreichen nachher veröffentlichten Arbeiten unzweifelhaft festgestellt, dass die verschiedenartigsten pathologischen Prozesse dem Symptomenkomplexe der Nuclearlähmung zu Grunde liegen können. Daneben haben wir auch noch mit dem Umstande zu rechnen, dass selbst dann und wann ein Fall zur Sektion gelangt, bei welchem, analog bekannten Fällen von Sclérose en plaques, von Bulbärparalyse und anderen sogar zum Tode führenden Erkrankungen des Centralnervensystems, die mikroskopische Untersuchung bedeutender Forscher resultatlos geblieben war (Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1887, 15 und 16).

I. Gruppe.

Kombination der Ophthalmoplegie mit Bulbärkernaffektionen. (In einigen Fällen mit typischer Bulbärparalyse.)

a) Anfängliche Erkrankung der Augenmuskelkerne und späteres Uebergreifen der Affektion auf die rückwärts gelegenen Bulbärkerne.

§ 80. Bei den 3 ersten Fällen sehen wir die Affektion ganz vorne beginnen, indem neben den Erscheinungen der Ophthalmoplegia exterior anfänglich auch solche der Ophthalmoplegia interior vorhanden sind.

Fall 1. Hirschberg (390) fand bei einem 50jährigen Arbeiter rechts totale Lähmung des Abducens, Mydriasis und Accommodationsparese. 6 Monate später trat Lähmung sämmtlicher äusserer und innerer Augenmuskeln nebst Ptosis und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bulbi auf. Leichte Schlingbeschwerden. Nach weiteren 10 Monaten trat Lähmung des linken Abducens hinzu.

Fall 2. Eisenlohr (391). Lähmung beider Abducentes. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, die Lichtreaktion ist rechts aufgehoben, links normal. Dann stellte sich Taubheitsgefühl und später hochgradige Anästhesie im Gebiete beider Trigemini, besonders in der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des Gaumens ein, sowie eine Schwierigkeit im Schlucken, d. h. den Bissen an den richtigen Ort zu dirigiren. Lues war nicht vorhanden. Eisenlohr hielt die Affektion für nuclear verbunden mit eventueller sklerotischer Veränderung der Trigeminuswurzeln.

Fall 3. Laufenauer (389). Völlige Ophthalmoplegie beider Augen, nur die Externi noch einigermassen wirksam. Pupillen weit und starr. Bulbärparalyse.

Fall 4. Cassirer und Schiff (395). 42 Jahre alter Mann. Alcoholismus chronic. Delirium tremens. Ophthalmoplegia exterior et interior fere totalis. Links Ptosis. Atrophia nerv. optici utriusque. Lähmung und Atrophie

im Bereiche der motorischen Portion des rechten Trigeminus, Störungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste, leichte Erscheinungen von Seiten des Facialis und Hypoglossus. Schwere Gehörstörung. Sektion.

Fall 5. Dufour (393). Von diesem Falle ist es zweifelhaft, ob er hierhergehört, indem allerdings die Erkrankung in der Richtung auf die Bulbärkerne weiter fortschritt, dieselben aber noch nicht erreicht hatte.

Ein 51jähriger Mann hatte vor 25 Jahren eine vorübergehende doppelseitige Ptosis. Vor 18 Jahren abermals eine linksseitige Ptosis, welche wieder vorüberging. Eine Lähmung der linken Bulbusheber trat vor 18 Monaten auf, und 2 Monate später wurden auch die rechten Bulbusheber befallen. Seit 3 Monaten besteht eine Lähmung des linken Abducens, dann kam eine Lähmung beider Trochleares mit Abnahme des Pupillarreflexes auf Licht hinzu. Ophthalmoskopisch normal. Patellarreflexe normal. Es bleibt, wie schon gesagt, zweifelhaft, ob dieser Fall hierher, oder als irreguläre Form unter die isolirt bleibende chronische Ophthalmoplegia exterior (Seite 117) gehört.

In den folgenden Fällen fehlen Erscheinungen von Ophthalmoplegia interior. Wir sehen gradatim den bulbären Symptomen-Komplex neben der Ophthalmoplegia exterior mehr und mehr hervortreten, bis er im Falle 11, Bresgen, zur vollen Entwickelung kommt.

Fall 6. Bernhardt (394). Fall II. 44jähriger Mann. Beginn der Krankheit mit Mattigkeit und Spannung in den Augen. Nach 3 Monaten trat beiderseits Ptosis auf. Lähmung des Rectus super. links. Parese des motorischen Trigeminusastes. Heilung durch Jodkali und Galvanisation.

Fall 7. In Uhthoffs Fall (396) ging die Parese nur auf den Facialis über. Es hatte sich doppelseitige Ophthalmoplegia exterior entwickelt, und die Beweglichkeit beider Augen war völlig aufgehoben; mittlere Ptosis. Parese des Facialis, sonst alles normal. Die Affektion besteht seit einem Vierteljahr unverändert.

Fall 8. Förster (397, Fall I). Beiderseits Ptosis und Ophthalmoplegia exterior. Parese beider Faciales. Schlingbeschwerden namentlich Abends.

Fall 9. Nussbaum (399) sah einen 43jährigen Kranken mit Ptosis auf beiden Augen und hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung beider bulbi. Die Pupillen reagirten gut. Ausserdem war der rechte Nerv. facialis und Glossopharyngeus betheiligt.

Fall 10. Bernhardt (400) sah eine 33jährige Kranke mit Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln. Ptosis angedeutet. Pupillen normal. Später traten Schling- und Kaubeschwerden hinzu.

Fall 11. Bresgen (401). Zuerst Erkrankung des rechten Abducens, 6 Monate darauf doppelseitige Ptosis mit Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln auf der linken Seite. Zwei Jahre später Bulbärparalyse. Iris, Accommodation sowie der Sehnerv blieben frei.

Unter den 11 Fällen der Gruppe Ia sahen wir die Ptosis überhaupt nur im Falle 2 fehlen, im Falle 4 einseitig auftreten, während sie bei 9 Fällen doppelseitig gefunden wurde.

Gruppe I. b) Bei den folgenden Beobachtungen bestanden anfänglich Bulbärsymptome, und es traten später Lähmungen der Augenmuskeln hinzu.

§ 81. Fall 12. Remak (402). 48jähr. Frau mit Sprachstörung und Schlingbeschwerden. Unmöglickeit zu pfeifen, unregelmässige Herzthätigkeit. Gesichtsausdruck maskenartig; Augenschluss unvollkommen. Erbrechen, Stirnkopfschmerz. Nach und nach entwickelte sich eine Ptosis, links stärker als rechts, und gleichzeitig eine Parese des Facialis. Tod an Schluckpneumonie. Krankheitsdauer vom 10. November 1886 bis 16. Februar 1887. Sektionsbefund.



Fig. 57.
R. R. Hinzutreten von rechtsseitiger Ptosis zu vorhandenen Symptomen einer Bulbärerkrankung.

Remak sagte in der Epicrise: „Es hatte sich hier also, anscheinend in apoplektischer Weise auftretend, eine Paralysis glosso-labio-pharyngea entwickelt.

Fall 13 u. 14. Herald (citirt bei Dufour [393], Observation 27 und 28) sah zwei Fälle einer einseitigen Oculomotorius-Lähmung im Verlaufe einer Glosso-labio pharyngeal - Paralyse auftreten.

Fall 15. Romberg (citirt bei Dufour [393], Observation 29). Bei einem 40jährigen Manne trat zu einer schon bestehenden Bulbärparalyse eine doppelseitige Lähmung des Rectus superior hinzu.

Fall 16. Eulenburg (citirt bei Dufour [393], Observation 30). Zu einer Bulbärparalyse trat eine einseitige Abducenslähmung.

Fall 17. Minot (404) beobachtete bei einem als Bulbärparalyse diagnosticirten Falle eine linksseitige Ptosis.

Fall 18. Eigene Beobachtung: R. R. (Fig. 57), 13¼ J. alt, hereditär neuropathisch belastet. Seit längerer Zeit bestehen Sprachstörungen mit Inspirationskrämpfen und Schluckbeschwerden, Schwindel, Kopfschmerzen, häufigen Schmerzen beim Kauen. Ist vergesslicher geworden und schläft leicht ein. Das Gehör für tiefe Töne rechts herabgesetzt. Zittern der herausgestreckten Zunge. In letzterer Zeit trat rechts Ptosis auf, sowie horizontaler Nystagmus beim

Fixiren. Pupillenverhältnisse normal. Sonst keine Augenmuskellähmungen. Polyurie. — Sämmtliche Reflexe normal (siehe Fig. 57).

Fall 19 und 20. Als Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale beschreibt Londe (405) zwei Fälle bei zwei Brüdern von 9 und 5 Jahren. Es trat zuerst Thränenträufeln auf, dann erschwertes Sprechen, Veränderung des Gesichtsausdrucks, mangelhafter Verschluss der Augen im Schlaf, Schlingbeschwerden, vollständige Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte. Die Augen schlossen unvollständig und wurden nur langsam geöffnet. Links Ptosis. Lippen und Zunge paretisch. Der Lidreflex herabgesetzt. Auffallend seltenes Blinzeln der Augen. Auch Charcot und Fazio haben eine Form der progressiven Bulbärparalyse im Kindesalter beschrieben, bei der eine Ptosis und Lähmung im oberen Facialisgebiet bestand.

Unter den 9 Fällen der Gruppe Ib finden wir bei 4 Fällen Ptosis angegeben, bei zweien fehlte dieselbe, bei zweien war es zweifelhaft, ob sie vorhanden war, weil in der Krankengeschichte keine dahin bezügliche Bemerkung sich vorfand.

II. Gruppe.

In dieser Gruppe von Beobachtungen sehen wir die Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbär- und Vorderhornaffektion auftreten.

a) In der Reihenfolge: Ophthalmoplegie, Bulbär-Spinal-Erkrankung.

§ 82. Fall. 21. Förster (397, Fall III). Vor 1 Jahr beiderseitige Ptosis. Beiderseits Ophthalmoplegia exterior. Seit acht Tagen Zeichen von Hypoglossuslähmung, Gaumensegellähmung, Behinderung der Speisenbewegung im Munde, schwierige Phonation des S. Bald Lähmung des Facialis. Später Lähmung der Extensoren der Hände und Sehstörung.

Fall 22. Bernhardt (408). Rechts Lähmung des Rectus internus und externus, links des Internus, leichte Ptosis. Kauen rechts erschwert. Geschmack in der rechten Zungenhälfte vermindert, (Besserung). Nach einigen Jahren Schwäche der Extremitäten. Die 40jährige Frau litt in der Kindheit an oft sich wiederholenden Migräneanfällen.

Fall 23. Schaffer (409). 39jähriger Metallarbeiter. Seit 7 Monaten krank. Beiderseits Ptosis. Rechts Parese des Rectus sup. infer. und obliq. super. Links Lähmung des Rectus extern. intern. infer. und des Obliq. super. Parese beider Faciales, der Hypoglossi, der Vagi und Accessorii. Atrophie und Parese der oberen Extremitäten. Pupille rechts > links. Normale Reaktion.

Fall 24. Mauthner (411). Heine's Krankengeschichte. Rechts Mydriasis und Accommodationslähmung. 8 Jahre später Ophthalmoplegia exterior, links mit vollständiger Ptosis; rechts war die Ptosis geringer. Läh-

mung des sensiblen Trigeminus. Lähmung der Beine und Bulbärsymptome. 20jähriges Leiden. Tod.

Fall 25. Duboys (412). Vor 6 Jahren Kopfschmerzen mit Doppelsehen und linksseitiger Ptosis, welche nach einigen Wochen wieder verschwand. Dann jedes Frühjahr erneutes Auftreten dieser Lähmungserscheinungen mit Spontanheilung nach einigen Wochen. Später beiderseits Ophthalmoplegia exterior. Beiderseits Ptosis. Verlust der Accommodation, dann Lähmung des Pharynx mit kompleter Anästhesie und Schluckbeschwerden. Alsdann Lähmung des rechten Arms. Lähmung der Respirationsmuskeln. Tod.

Fall 26. Brasch (414) berichtet über einen nicht luetischen 47jährigen Mann mit beiderseitiger Abducenslähmung, rechts mit völliger Lähmung aller äusseren Zweige des Oculomotorius, rechts Ptosis, zeitweise auch links Ptosis, links nur der Internus gelähmt. Rechts Anästhesie in beiden oberen Aesten des Trigeminus, und Parese des oberen und unteren Facialis. Im weiteren Verlaufe Ausbreitung der Lähmung auf die Extremitäten, Erschwerung des Schlingens, der Phonation und der Sprache. Pupillenverhältnisse normal. Sektion: Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner besonders im Brust- und Cervikalmark. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge und der Wurzeln. Die Gefässwände etwas verdickt. Degeneration aller Ganglienzellen der Oblongata, nur die des Acusticus waren normal. In der rechten Hälfte der Brücke traf ein Degenerationsheerd die austretenden Facialis- und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Facialis waren normal, die des Quintus zum Theil degenerirt, und ebenso auch ein Theil der Pyramidenbahn. Degeneration des hinteren Theiles des Oculomotorius- und Abducenskernes. Degeneration des hinteren Längsbündels, der Schleife links und einer kleinen Region am linken Pes pedunculi. Die Degeneration bestand in Rarefikation der grauen Substanz, Verminderung der Nervenfasern, und Ausfall von Ganglienzellen. Die Gefässe waren strotzend mit Blut gefüllt, die Wände reich an Kernen. Viele Ganglienzellen waren degenerirt, entweder pigmentlos, oder körnig getrübt mit erweiterten pericellulären Räumen.

Fall 27. Eigene Beobachtung. Herr M. hereditär neuropathisch belastet. Seit Kindheit „rasendes Migräneleiden". Im Jahre 1888 zuerst Lähmung des Abducens, dann Starre der Pupillen. Hierauf doppelseitige komplete Ptosis und Entwickelung einer beiderseitigen vollständigen Ophthalmoplegia exterior. Alsdann entwickelte sich eine Lähmung der Unterextremitäten und der Sphinkteren, eine Erschwerung der Sprache, Schling- und Athembeschwerden. Das Sehvermögen, der Augenspiegelbefund und die Accommodation normal auf beiden Augen. Der Facialis und Trigeminus frei. Zuletzt zunehmende Schwäche in den Oberextremitäten und Abnahme des Gefühls in denselben. Die beiden Hände machten fortwährend Pronationsbewegungen. Tod durch Schluckpneumonie. Sektion verweigert.

Fall 28. Mauthner (411). Im Beginn der Krankheit Lähmung des rechten Rectus infer. und des linken Abducens mit Ptosis. Später kam rechts eine Lähmung des Rectus internus mit Lähmung der Iris und Accom-

modation hinzu. Etwas später Unempfindlichkeit im Trigeminus rechts und Symptome von progressiver Muskelatrophie.

b) In der Reihenfolge: Spinale-, dann bulbäre Symptome und schliesslich Ophthalmoplegie.

§ 83. Fall. 29. Seeligmüller (415). Seit 4 Jahren Schwäche aller Extremitäten und im Genick. Seit drei Jahren Lähmung des rechten Oculomotorius: Rectus sup., obliquus infer., Rectus inf. Rectus intern. gelähmt; Levator rechts paretisch. Links Rectus externus gelähmt, Rectus internus paretisch. Beginnende Facialislähmung. Kau- und Schluckbeschwerden. Rapide Zunahme der Muskelschwäche.

Fall 30. Marina (417). 33jähriger Arbeiter. Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Nach 14 Jahren Schwäche der Extremitäten. Muskelatrophie mit dem Typus Duchenne-Aran-Westphal. Leichte Ptosis links, rechts stärker. Parese des linken Abducens. Pupille für Licht wenig, für Convergenz gut beweglich. Links Pupille weiter als rechts. Farbenperception normal. Facialis und Trigeminus normal. Pharynxlähmung. Später Lähmung der Seitenbewegung der Bulbi nach rechts. Die Pupillen weit und unbeweglich. Anhaltende Hustenanfälle. Verschluckt sich leicht. Die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Lancinirende Schmerzen.

Fall 31. Higier (418). 25jährige Frau. Im neunten Lebensjahre nach Typhus: Schwäche in beiden Augenlidern, welche bis jetzt fortdauerte. Im 25. Lebensjahre Abort. Eine Woche darauf Schmerzen, Anschwellung und Schwäche in den Beinen. In der letzten Zeit Veränderung der Sprache und des Gesichtsausdrucks. Lähmung beider Faciales in allen Aesten. Leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskeln. Zunge dünn, Schlucken erschwert. Sprache hat einen nasalen Klang. Paralysis nerv. recurrentis. Parese der M. crico-aryth. postici. Puls 106—108. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmuskulatur. Abnahme der Kraft der Oberextremitäten. Blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Parästhesien und Anaesthesia dolorosa. Parese im Gebiet der Peronei. Westphal'sches Phänomen. Paralyse der äusseren Aeste des N. oculomotorius, der N. N. trochleares und Abducentes. Beiderseits Ptosis.

Fall 32. Charcot (420). 41jähriger Mann. Bleikoliken seit dem 18. Jahr. Die Krankheit begann mit atrophischer Lähmung in der Hand-, Arm- und Schultermuskulatur. Nachher wurden die unteren Extremitäten befallen. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlten, an den unteren waren sie erhalten; hier fibrilläre Zuckungen. Unvollständige Ophthalmoplegia exterior, welche 1 Jahr nach der Muskelerkrankung anfing. Pupillen und Accommodation normal. Ophthalm. Befund normal. Leichte Schluckbeschwerden.

Fall 33. Probst, VI. Fall (509). 40jährige Taglöhnerin. Parästhesien am ganzen Körper. Began schwer zu reden; hierauf Schwäche in den oberen Extremitäten. Später wurde das Gehen beschwerlich. Bulbärmiene. Rechte Lidspalte enger als die linke. Rechter Mundwinkel tiefer als der linke. Starke

Sprachstörung. Muskulatur der oberen Extremitäten erheblich abgemagert und abgeschwächt, besonders in den Handmuskeln; Krallenhand. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion. Im weiteren Verlaufe trat beiderseits eine leichte Ptosis auf. Der Gang war steif, paraparetisch.

III. Gruppe.

Kombination von Ophthalmoplegie mit Spinalaffektion, ohne dass es dabei zur Entwickelung von Bulbärerscheinungen gekommen wäre.

a) In der Reihenfolge: Ophthalmoplegie, Vorderhorn-Erkrankung.

§ 84. Fall 34. Hotz (421) sah einen Mann mit Lähmung beider Interni und Externi und des rechten Facialis. Später wurden auch Arme und Beine gelähmt. Nach Gebrauch von Strychnin verschwand die Lähmung.

Fall 35. Fürstner (422). 18jähriger Patient. Doppeltsehen. 14 Tage später Schmerzen in den Schultern, dann folgte Schwäche in den beiden Armen. Darauf rechts Abducenslähmung. Links Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. Ptosis duplex. Pupillen R > L. Reaktion normal. Lähmung beider Oberarme und des Schultergürtels, links stärker. Beträchtliche Schwankungen in der Intensität der Funktionsstörungen an den Augen und Armen. Die sehr rasche Ermüdbarkeit der Muskeln macht eine häufige Wiederholung aktiver Bewegungen unmöglich.

Fall 36. Sachs (423). Bei diesem Falle trat zur Ptosis auf dem rechten Auge wenige Monate später auch Ptosis auf dem linken Auge hinge. Es folgte Lähmung der übrigen Augenmuskeln. Schliesslich konnte nur das linke Auge noch etwas nach innen und oben bewegt werden. Die linke Pupille auf Licht starr, auf Accommodation reagirend. Einige Jahre nach der Augenmuskellähmung entwickelte sich eine ausgedehnte Atrophie der Muskulatur der rechten Unterextremitäten. Beiderseits Fehlen der Pupillarreflexe. Kopfschmerz.

b) In den folgenden Fällen bestanden zuerst Lähmungserscheinungen am Rumpfe und den Extremitäten und traten die Erscheinungen der Ophthalmoplegie erst später hinzu.

§ 85. Fall 37. Charcot (420). 37jähriger Mann. Fraktur der Fibula. Als der Kranke nach der Heilung der Fraktur aufstehen wollte, war er an den Unterextremitäten, bald nachher auch an den Oberextremitäten gelähmt. Massenatrophie an den Gliedern mit Ausnahme von den Oberschenkeladductoren. Fibrilläre Zuckungen. Fehlen der Reflexe und der Sehnenphänomene. Anaesthesie des Velum und des Pharynx. Drei Monate nach der Extremitätenlähmung beiderseits Ptosis, links stärker als rechts, und Lähmung der Interni

und Externi. Die Bewegungen nach oben und unten beschränkt. Leichte Accommodationsparese. Pupillen normal. Der Grad der Ptosis wechselte während des Tages.

Fall 38. Sauvineau (425) sah ein 14jähriges Mädchen, welches 18 Monate alt, Lähmung der Beine und Strabismus bekommen hatte. Die Lähmung der Beine verschwand nach vier Monaten, während der Strabismus blieb. Die Bewegungen der Augen nach aussen waren beschränkt. Es bestand gleichnamiges Doppeltsehen.

Fall 39. Hadden (426). 40jähriger Mann. Vor 15 Jahren Lues. Bekam eine Atrophie der Mm. interossei, sowie der Daumenmuskeln und eine doppelseitige Ptosis mit unvollständiger Beweglichkeit der Augenmuskeln nach oben und unten. Die Pupille zeigte keine Lichtreaktion und nur eine geringe Reaktion bei der Accommodation.

Fall 40. Eigene Beobachtung. Ein 44jähriger Schuhmacher von der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse, der uns diesen Fall gütigst zur Publikation überliess, ist seit seiner Kindheit krank. Im Anschluss an eine Infektionskrankheit bekam Patient eine „schwerfällige" Sprache und einen „latschigen" Gang. Seit 15 Jahren besteht stärkere Sprachstörung. Vor zwölf Jahren traten Augenstörungen (Doppeltsehen) ein, seit einem Jahre Blasen- und Mastdarmstörung. Seit dem letzten halben Jahre kann Patient gar nicht mehr gehen. Er ist verheirathet und hat vier gesunde Kinder. Lues und Potus sind nicht nachweisbar.

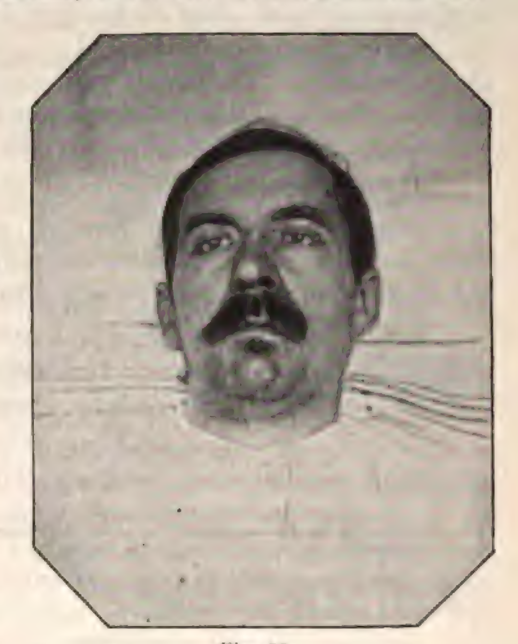


Fig. 58.
Chronische Ophthalmoplegie bei einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion ohne Ptosis. Bulbärmiene.

Die Untersuchung ergab eine spastische Paraparese mit Ataxie der unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Es findet sich beiderseits Fussclonus; ferner an Ober- und Unterschenkeln Analgesien. Auch in den Oberextremitäten bestehen Spannungen mit gesteigerten Reflexen, keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, daneben Ataxie. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten an den oberen Extremitäten, Brust und Rücken intakt. Im 3. Ast des rechten Quintus ist die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Patient macht einen stupiden Eindruck; Bulbärmiene (siehe Figur 57) und bulbäre Sprache (F. G. K. P. Q. R. können nicht ordentlich ausgesprochen werden); die Oberlippen sind etwas dünn. Patient kann nicht pfeifen. Die Zunge zittert etwas, kann aber gut bewegt werden und zeigt keine Atrophie. Beim Sprechen wird der Mund ungleich innervirt; dabei besteht keine Facialislähmung.

Die elektrische Untersuchung ergab nur in den Oberlippen und den Händen geringe Abweichungen von der normalen Reaktion. Jedenfalls war keine typische Entartungsreaktion vorhanden.

Was nun die Augen betrifft, so bestand eine hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen hin. Beiderseits keine Ptosis. Die Pupillen waren gleich weit und reagirten normal. Accommodation normal. Ophthalmoskopisch war links eine beginnende Opticusatrophie zu konstatiren. Die Sehschärfe war beiderseits herabgesetzt. Das Gehör war beiderseits gleich. Der Geschmack war rechts hinten auf der Zunge gegen links herabgesetzt.

Die Prüfung des Geruchs ergab unsichere Resultate.

Kurz es handelt sich hier um eine chronische Ophthalmoplegie bei einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion verbunden mit Bulbärkern- und beginnende Opticuserkrankung. (Multiple Sklerose?)

§ 86. Was nun das Vorkommen von Ptosis bei diesen Zuständen betrifft, so ist die Vertheilung der Levatorlähmung auf die einzelnen Krankheitsgruppen aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle X.

Anzahl der Fälle		Ptosis		fehlende Ptosis	fraglich, ob Ptosis vorhanden
		doppelseitig	einseitig		
Gruppe I	a = 11	9	1	1	—
	b = 9	1	4	2	2
Gruppe II	a = 8	8	—	—	—
	b = 5	3	1	—	1
Gruppe III	a = 3	2	—	1	—
	b = 4	2	—	2	—
	40	25 = 84,24 %	6 = 15,5 %	6	3
		79,19 %			

Wir entnehmen daraus, dass in denjenigen Fällen, in welchen sich die Ophthalmoplegie mit Bulbärkern- und Vorderhornaffektionen komplizirt hatte (abgesehen von den Fällen typischer Tabes, Paralyse, multipler Sklerose, Syringomyelie) die Ptosis in 79 % der Beobachtungen aufgetreten war und mithin als eines der konstantesten Symptome bei diesen Zuständen betrachtet werden muss.

In 84 % der Fälle war die Ptosis doppelseitig vorhanden, wenn auch ihrem Intensitätsgrade nach verschieden.

In 6 % einseitig.

Auch hier sehen wir die Ptosis isolirt auftreten wie im Falle 36 (im Beginne des Leidens) und zwar auf beiden Augen. In den Fällen 17, 18, 19 und 20 war die Levatorlähmung isolirt, aber nur auf dem einen Auge. In den Fällen 12 und 20 war dieselbe mit einer Facialislähmung kombinirt.

In den Fällen 13 und 14 bestand eine einseitige Oculomotoriuslähmung.

Im Falle 25 ging die Ptosis viele Jahre dem Auftreten der bulbären und spinalen Erscheinungen voraus.

Wie bei der chronischen progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior sehen wir auch hier bei einigen Fällen die Intensität der Ptosis täglichen Schwankungen unterworfen.

Im Falle Brasch (Nr. 26) trat die linksseitige Ptosis nur zeitweise auf, während die des rechten Auges dauernd vorhanden war.

Was den Verlauf der Fälle anbetrifft, so war derselbe theils ein chronischer, theils ein subchronischer. In den Fällen 6 und 34 trat Heilung ein, bei dem Falle 6 durch Jodkali, bei dem Falle 34 angeblich durch Strychnin.

§ 87. Bezüglich des anatomischen Befundes liegen von vier Fällen mit subchronischem Verlaufe mikroskopische Untersuchungen vor.

Bei der Beobachtung von Remak (Fall 12) liess die von Oppenheim gemachte mikroskopische Untersuchung in der Gegend der Pyramidenkreuzung noch nichts Pathologisches erkennen; aber sofort mit dem Erreichen des Hypoglossuskerns traf er auf die Erkrankung: zahlreiche Spindelzellen, verdickte Gefässe, Schwund der Zellen, und zwar am stärksten in der oberen Hälfte des XII. Kernes: auch die Kerne des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus waren erkrankt, desgleichen der Facialiskern, dieser besonders in seiner unteren Hälfte. Am Abducens-Quintus und Oculomotoriuskern war nichts Krankhaftes zu erkennen; auch die Wurzeln aller Gehirnnerven erschienen intakt. Die Untersuchung des Oculomotoriuskerns konnte jedoch keine vollständige sein, weil das Präparat bei der Sektion an dieser Stelle durchtrennt war, und somit eine lückenlose Serie nicht gewonnen werden konnte.

Im Falle Duboys (Fall 25) „ne laissa voir l'autopsie rigoureusement faite, qu'une congestion legère des enveloppes meningées, sans lésion des centres nerveux: cerveau, bulbe ou moelle.“ —

Sehr genau ist der Fall 26 von Brasch untersucht.

Bei demselben ergab die anatomische Untersuchung im Rückenmark eine Erkrankung der Vorderhornzellen (gering im Lendenmark, erheblicher im Brust- und Halsmark), wechselnde Läsionen der Hinter- und Seitenstränge und der Wurzeln, mässige Gefässerkrankungen. An der Medulla wurden Degenerationen fast aller Kerne (exclusive Acusticus) und der Pyramiden gefunden. In der rechten Brückenhälfte fand sich ein Herd, welcher den austretenden Facialis und Trigeminus in sich begriff, den Kern des ersteren fast ganz verschonte, den des letzteren aber zerstörte und stellenweise auch auf die Pyramidenstränge der rechten Seite übergriff. Isolirt erkrankt gefunden wurden ausserdem die Kerne des Abducens, die hinteren Abschnitte der Oculomotoriuskerne, die hinteren Längsbündel und die linksseitige Schleife, endlich ein kleiner Bezirk im Hirnschenkelfuss. Die anatomische Untersuchung hatte freilich auch im Bulbus eine Erkrankung fast aller Kerne aufgedeckt, indessen war eine Degeneration in dem Facialiskerne kaum erkennbar, und in den anderen Kernen war sie keine so vorgeschrittene, wie bei der klassischen Bulbärparalyse, und man wird deshalb in dem vorliegenden Falle, wo übrigens auch schon vor Eintritt der Bulbärsymptome der rechte obere Facialisantheil gelähmt war, die bulbären Symptome wenigstens als vom Ponsherd mit veranlasst auffassen dürfen.

In der Beobachtung von Cassirer und Schiff (Nr. 4) tritt der degenerative Charakter noch mehr in den Vordergrund. Es wurde gefunden: leichte Degeneration des Hypoglossuskerns und seiner Wurzeln. Mässig starke Degeneration beider aufsteigender Glossopharyngeuswurzeln. Die spinalen Wurzeln des Trigeminus waren beiderseits hochgradig degenerirt, sensibele Kerne und sensibele Wurzeln sonst intakt. Motorischer Kern und motorische Wurzel rechts mässig stark degenerirt.

VI. Kern und Wurzel beiderseits total degenerirt.

IV. Kern beiderseits stark degenerirt, besonders links. Entsprechende Degeneration der intramedullären Wurzelbündel und der Trochlearisstämme.

III. Totale Degeneration der beiden grosszelligen Lateralkerne und des grosszelligen hinteren Centralkerns. Wurzelbündel des III. degenerirt mit Ausnahme der lateralsten. Edinger-, Westphal- und Darkschewitsch-scher Kern vollkommen intakt. Atrophia optici utriusque.

Was die Gefässe betrifft, so finden wir eine auffallende Blutfüllung wesentlich nur an den ausserhalb der Hirnsubstanz gelegenen Gefässen, namentlich in der Höhe des Austrittes des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus. Eine etwas stärkere Ausdehnung und Füllung der Gefässe wurde allerdings auch in dem Gebiete der Trochlearis- und Oculomotoriusgegend konstatirt. Im Uebrigen wurden nirgends wesentliche pathologische Veränderungen der Gefässwandungen oder Zeichen von Blutungen angetroffen.

Ob die folgende Beobachtung Gayet's (427) hierher gehört, oder zur Poliencephalitis hämorrh. sup. Wernicke (siehe daselbst), ist zweifelhaft, da eine mikroskopische Untersuchung nur oberflächlich vorgenommen wurde. Der Kranke erlebte eine Kesselexplosion, ohne dadurch einen direkten

Schaden zu erleiden. Seit dieser Zeit Zustand höchster Aufregung. Nach einigen Wochen unbesiegbare Schlafsucht. Gayet fand bei der ersten Untersuchung beiderseits fast vollständige Ptosis, alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln beiderseits gelähmt, Strabismus divergens. Pupillenreaktion auf Licht und Accommodation normal, das ganze Muskelsystem im Zustande der Atonie. Bewegungen energielos. Sensibilität intakt, Sensorium frei. Im Verlaufe der Krankheit hatte sich rechtsseitige Hemiplegie eingestellt, die aber wieder verschwand. Kurz vor dem Tode war die rechte Pupille enger als die linke. Nach fünfmonatlicher Krankheitsdauer starb Patient in Folge von Inanition im Zustande der höchsten Schwäche. Die Sektion zeigte in der ganzen Partie der Pedunculi, wo sich die Oculomotorii verlieren, und besonders in dem ganzen Umfange des erweiterten Aquaeductus Sylvii, rückwärts vom Boden des IV. Ventrikels bis zum Calamus-scriptorius (beide Thalami und die hintere Commisusr sind mit afficirt) eine allgemeine gelbgraue Verfärbung des Gewebes, auffallende Injektion der Gefässe und eine Unzahl capillärer Blutungen. Gayet deutet diesen Befund als eine entzündliche Alterration, einhergehend mit entzündlicher Röthe, Hyperaemie, anscheinend etwas Gewebssklerose mit einem gewissen Grade von Erweichung, kurz gesagt, eine diffuse Encephalitis.

§ 88. In differentiell diagnostischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass Dejerine (428) einen Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior, nachdem eine Lähmung der Extremitäten wiederholt aufgetreten und verschwunden war, auf eine periphere Neuritis zurückführt. — Auch können die Augenmuskeln in seltenen Fällen der progressiven Muskelatrophie des facio-scapulo-humeralen Typus mit betroffen sein. So lag Ptosis in einem Falle von Landouzy und Dejerine (429) vor.

Oppenheim (430) berichtet über einen durch Störungen im Bereiche der Augenmuskeln und der Kehlkopfmuskulatur merkwürdigen Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie. Die Pupillen waren von gleicher Weite und reagirten gut auf Lichteinfall. Die Beweglichkeit der Bulbi war entschieden beeinträchtigt und zwar in seitlicher Richtung. Es wurden die entsprechenden Augenwinkel nicht erreicht und war der Defekt besonders gross für den Rectus externus. Auch trat bei forcirten Seitwärtsbewegungen Nystagmus ein. Patient soll aber nie doppelt gesehen haben. Oppenheim führt auch noch eine analoge Beobachtung von Bay (ref. Cannstatter Jahresbericht für 1877) an. Hier bestand bedeutende Schwäche der Mundbewegungen, Strabismus divergens, die Augen konnten nicht nach aufwärts und abwärts bewegt werden. Das Kauen war behindert, beim Schlucken gerieth häufig ein Theil des Genossenen in den Larynx. Sprachstörungen; ausserdem waren die Papillen atrophisch.

Der von Oppenheim mitgetheilte Fall gehört in die Klasse der primären progressiven Muskelatrophien. Die Art der Entwickelung, die Lokalisation, der Charakter der Muskelentartung, namentlich die durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesene Hypertrophie der Muskelprimitivfasern, das Fehlen der fibrillären Zuckungen, alle diese Momente wiesen in seinem Falle darauf

hin, dass es sich um einen Muskelschwund nicht neurotischen Charakters handelte.

Vielleicht gehört auch die Beobachtung Bristow's (431) hierher, worin kurz über einen Fall von Ophthalmoplegie bei einem 53jährigen Manne mit Muskelatrophie der Schultern und des rechten Masseters neben Ophthalmoplegie berichtet wird.

Ferner verweisen wir hier auf die pag. 106 erwähnten Fälle von Gowers, Winkler und von der Weyde.

Die grösste Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose machte die Abgrenzung der Fälle von der Poliencephalomyelitis, zumal dieser von Rosenthal zuerst gebrauchte Name sich auf Fälle von chronischem Verlauf bezog, wie die erwähnten von Guinon und Parmentier u. A.

Neuerdings nun trennt man die chronischen von den akuten und subakuten Erkrankungen, und auch wir folgen darin Oppenheim's Ansicht, die er in seiner mustergültigen Arbeit „die Encephalitis" (512) niedergelegt hat. Bei den letzteren handelt es sich in histologischer Beziehung um eine Erkrankung der Blutgefässe, um eine akute oder subakute hämorrhagische Encephalitis von einigen Wochen, oder höchstens einigen Monaten Dauer. Unsere im vorliegenden Kapitel mitgetheilten Fälle rechnen wir wegen des meist schleichenden, chronischen Verlaufes zu den atrophisch degenerativen Prozessen, bei welchen der encephalitische Prozess nicht festzustellen ist. Zugleich möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass bei manchen der Fälle die Rubricirung aus dem Grunde sehr schwierig war, weil es zweifelhaft blieb, ob derselbe nicht besser als Poliencephalomyelitis zu bezeichnen wäre.

Was nun andere Krankheiten mit ähnlichen Symptomen und Ptosis betrifft, die ev. das Grundleiden verdecken könnten, so ist in erster Linie die bulbäre Form der multiplen Sklerose zu berücksichtigen. Jedoch wird die Steigerung der Reflexe, werden die nystagmusartigen Zuckungen, der Intentionstremor, ferner endlich der meist unter Remissionen einhergehende Verlauf genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung darbieten.

Ferner könnte ein langsam wachsender Tumor in der Medulla oblongata, im Pons und in der Vierhügelgegend ein ähnliches Krankheitsbild produzieren; in der Regel sind jedoch die Symptome bei den Tumoren stürmischer und treten schubweise mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen und meist mit Stauungspapille auf.

Des weiteren wären basale Prozesse wie Lues, Tuberkulose, Sarkom, Carcinom in's Auge zu fassen, welche ebenfalls oft eine Ptosis zeigen und die Gehirnnerven sowie die Extremitäten in Mitleidenschaft ziehen. Bezüglich der differentialdiagnostischen Momente verweisen wir auf die späteren Kapitel dieses Buches.

Mit Pseudobulbärparalyse, das heisst der cerebrobulbären Glosso-pharyngolabialparalyse ist eine Verwechselung nicht leicht möglich, da bei dieser Erkrankung Augenmuskellähmungen, speziell auch eine Ptosis nicht vorkommen,

und die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Ebenso können leicht durch die Art des Beginnes alle Prozesse ausgeschlossen werden, die man unter dem Namen der akuten Bulbärparalyse zusammenfasst, also vor allen Dingen die Apoplexie der Med. oblong., die bulbäre Myelitis, die Erweichung durch Embolie oder Thrombose der Basilararterien. Durch akutes Einsetzen zeichnen sich ferner die Neuritis der bulbären Nerven (Eisenlohr, Kast) und die bulbäre Form der Landryschen Paralyse aus, welche letztere auch mit Ophthalmoplegie und Ptosis einhergehen kann (Goebel, 513.)

So grosse Schwierigkeit unter Umständen die Unterscheidung von der asthenischen Bulbärparalyse, bei der sich ja fast immer eine Ptosis findet, machen kann, so dürfte letztere doch in den meisten Fällen durch die charakteristischen Remissionen, durch das Fehlen von Muskelatrophien, von qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, durch die ev. vorhandene myasthenische Reaktion Jolly's erkannt werden können. Hierbei muss aber stets berücksichtigt werden, dass die Hysterie sich öfter mit der asthenischen Bulbärparalyse kombiniert.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass unter dem Bilde einer atrophischen Bulbärlähmung eine heilbare Form von Poliencephalitis speziell im jugendlichen Alter vorkommen kann.

Ueber die ähnlichen Symptomenbilder, welche als Folge einer luetischen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten, werden wir in einem speziellen Kapitel zu sprechen haben.

Endlich muss noch auf die Gerlier'sche Krankheit und die japanische Kubisagari hingewiesen werden, welche sich mit den Symptomen der Ophthalmoplegie (speziell der Ptosis), Parese der Hals-Rumpfmuskeln, Störungen der Sprache, des Kauens und Schluckens verbindet. Beide Krankheiten werden eingehender mit den akuten Poliencephalitiden infektiösen Ursprungs behandelt werden.

e) Die Ptosis bei der asthenischen Bulbärparalyse.

§ 89. Von grossem diagnostischem Interesse ist das Vorkommen und das Verhalten der Ptosis, bei der von Strümpell (452) mit asthenischer Bulbärparalyse, von Jolly (453) mit Myasthenia pseudoparalytica gravis benannten Affektion, die in Wilks, Erb, Oppenheim und Eisenlohr ihre ersten Beschreiber gefunden hatte. Als Fundamentalerscheinung der Krankheit ist die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln neben frühzeitigem Auftreten von Bulbärsymptomen hervorzuheben. Diese abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln, sagt Strümpell, unterscheidet sich von der gewöhnlichen raschen Ermüdbarkeit im paretischen Zustande dadurch, dass sie in solchen Muskeln hervortritt, welche zunächst den Eindruck völlig normaler Funktionsfähigkeit machen. Ausserdem setzt die Ermüdung zuweilen so rasch

und in so hohem Maasse ein, wie es bei sonstigen Muskelparesen kaum jemals der Fall zu sein pflegt. Dieses Symptom darf jedoch nicht als ausschliessliche Eigentümlichkeit der asthenischen Bulbärparalyse betrachtet werden; wir hatten schon bei der inkomplizirten Ophthalmoplegia interior, bei den tabetischen Nuklearlähmungen und anderen Kernaffektionen auf das Vorkommen desselben hingewiesen. Bei der asthenischen Bulbärparalyse jedoch zeigt sich aber gerade diese Erscheinung ganz besonders prägnant. Im Allgemeinen darf man wohl behaupten, dass die Krankheit in ausgesprochenen Fällen die gesammte willkürlich bewegte Körpermuskulatur befällt, wenn auch gewisse Gebiete, wie vor allem die bulbären Muskelgebiete (Augenlider, mimische Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen) in besonders hohem Grade. Am wenigsten scheinen in einigen sonst schweren Fällen die Bewegungsmuskeln des Augapfels betroffen zu sein. Die reflektorisch bewegten inneren Augenmuskeln bleiben aber stets verschont. Die doppelseitige Ptosis ist zugleich mit der Schwäche der Kaubewegungen und der Nackenmuskulatur eines der konstantesten und am deutlichsten hervortretenden Symptome dieser Krankheit. Meist nicht stark ausgeprägt, ist sie häufig das erste, dem Patienten auffällige Symptom.

Aus einer Zusammenstellung der bis jetzt in der Litteratur bekannten Fälle dieser Krankheit (siehe Tabelle XI), denen wir drei selbstbeobachtete noch hinzufügen konnten, treffen wir in 78,5 % auf beiderseitige Ptosis, und zwar ist die Doppelseitigkeit dieser inkompleten Levatorlähmung als Charakteristikum für diese Krankheit anzusehen. Uebereinstimmend melden die Autoren, dass das Herabhängen der Augenlider Abends am stärksten ausgeprägt sei. So war bei dem von Devic und Roux (454) mitgetheilten Falle die Ptosis des Morgens früh kaum wahrnehmbar, aber während des Tages deutlich vorhanden. Sehr gut schildert Fajersztejn (455) dieses Verhalten: „Die oberen Lider hängen ein wenig herab und bedecken das obere Hornhautviertel, was dem Gesicht einen müden und schläfrigen Ausdruck verleiht. Beim Hinaufschauen fallen die Lider immer tiefer und tiefer herab. Patient versucht, diesem Herabsinken durch Kontraktion des Musculus frontalis entgegen zu wirken. Nach wenigen Minuten stellt sich aber eine vollständige Ptosis ein.“ Wenn, wie in dem Falle Fajersztejns die Ptosis bei ausgeruhtem Nervensystem ursprünglich nur eine geringe war, und erst in Folge der gesteigerten Anforderungen an die Augen während des Tages stärker hervortrat, so wird jedoch bei einzelnen Kranken, wie z. B. in dem Falle von Erb (456) und von Goldflam (457) immerhin auch einer starken Ptosis Erwähnung gethan. Im Falle Eisenlohr war die Ptosis zeitweise so stark, dass Patientin, um sehen zu können, den Kopf hinten übergestreckt halten musste.

Schon Eisenlohr (458) macht auf den häufigen und raschen Wechsel aufmerksam, welchem die Ptosis im Laufe der Beobachtung unterworfen sein kann. Wie erwähnt, fing bei einer Reihe von Fällen die Krankheit überhaupt mit Ptosis an. So berichtet Goldflam, dass bei seinem Patienten schon im Beginn der Erkrankung die Augenlider herabgefallen seien, und

Jolly erwähnt als erstes Symptom der seit einem halben Jahre bestehenden Krankheit seines 14jährigen Patienten das Unvermögen, die Augen nicht längere Zeit hinter einander offen halten zu können, was zuerst in der Schule beim Blicken auf die Tafel aufgefallen sei. Nach einer Ruhepause hätten dann die Lidheber wieder besser funktionirt.

Meist zeigen beide Lider die lähmungsartige Schwäche. So fanden wir unter 42 Fällen von asthenischer Bulbärparalyse bei 29 Fällen doppelseitige, und in 3 Fällen [Goldflam (460), Koshewnikow (465) und Raymond (466) einseitige Ptosis. Das Auftreten dieser einseitigen Levatorparese ist auffallend und weist doch wieder auf einen Lähmungszustand hin; denn wenn die ganze Körpermuskulatur von einer lähmungsartigen Schwäche befallen ist, so kann man nicht recht begreifen, warum der Levator des einen Auges davon eben ausgenommen sein soll. Bei 13 Fällen unter 42 trat die Ptosis ohne Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius, des Abducens und Trochlearis auf. Bei 19 Fällen waren neben der Ptosis Symptome von Ophthalmoplegia exterior resp. Doppeltsehen vorhanden. Bei vier Fällen fanden wir nur Doppeltsehen resp. Ophthalmoplegia exterior ohne Ptosis verzeichnet, ebenfalls eine auffällige Erscheinung in Anbetracht der lähmungsartigen Schwäche der gesammten Körpermuskulatur und der dauernden Anstrengung des Levators im wachen Zustande. Bei 6 Fällen lagen keine Störungen der äusseren Augenmuskeln, abgesehen vom Orbicularis, vor. Im Allgemeinen ist bei dieser Krankheit die Häufigkeit und Stärke der Ptosis gegenüber dem Unversehrtbleiben der Bewegungsmuskeln für die Bulbi zu betonen, weil sich auch hier wieder die Sonderstellung der Levatores gegenüber den anderen Augenmuskeln auszudrücken scheint. Bei den Fällen Bernhardt (459), Eisenlohr (458), Goldflam (460), Hoppe (461) war die Ptosis auf dem einen Auge stärker, als auf dem anderen. In der Beobachtung von Karplus (462) war die Ptosis bald auf dem linken, bald auf dem rechten Auge stärker. Meist ist sie von geringer bis mittlerer Intensität.

Was das Verhalten des Orbicularis anbelangt, so finden wir im Falle III von Erb (456), im Falle Karplus (462), Goldflam (460), Fajersztajn (455), gleichzeitig neben der Ptosis auch eine lähmungsartige Schwäche im Lidschliessmuskel, ein Parallelverlauf von Lähmungserscheinungen, dessen Bedeutung wir in § 53 pag. 114 näher besprochen hatten. In den Fällen: Eisenlohr (458), Hoppe (461), Brissaud und Lantzenberg (463), Widal und Marinesco (464), Koschewnikow (465), Raymond (466) war neben doppelseitiger Ptosis der ganze Facialis schwach.

§ 90. In differentiell-diagnostischer Hinsicht macht die Unterscheidung zwischen asthenischer Bulbärparalyse und Poliencephalomyelitis die grössten Schwierigkeiten. Wir werden in einem folgenden Kapitel sehen, wie ganz besonders häufig auch bei dieser Krankheit eine doppelseitige Ptosis vorzukommen pflegt. Nach den zur Zeit vorliegenden Beobachtungen spricht eine Ophthalmoplegia interna gegen die asthenische Bulbärparalyse. Schwarz (467) hebt hervor,

dass die durch Ermüdung sich steigernde Ptosis leicht den Eindruck von Somnolenz machen könne, welche der asthenischen Bulbärparalyse als Symptom nicht zukomme, wohl aber der Poliencephalitis.

Es wurde anfänglich erwähnt, dass das Leiden ziemlich rasch einsetze, und meist nach wenigen Wochen den Höhepunkt erreiche. Etwa die Hälfte der Fälle erliegt dann den bulbären Symptomen, bei der anderen Hälfte kommt es allmählich zur Heilung. Einzelne Beobachter erzählen von Remissionen und Exacerbationen. So trat in der Beobachtung von Devic und Roux (454), bei welcher die Patientin vor 26 Jahren Lues acquirirt hatte, nach einer Schmierkur Heilung ein. Später nahm aber namentlich links die Ptosis zweimal von neuem zu, um sich unter dem Gebrauch von Jodkali grösstentheils zu verlieren. Ob Syphilis in diesem Falle wirklich die Ursache des Leidens gewesen sei, bleibt dahingestellt. In diesem Falle, dem einzigen unserer Tabelle, wurde auch eine leichte Neuroretinitis beobachtet, und dürfte die letztere wohl von der Lues abhängig gewesen sein, und könnte demnach auf einen Parallelverlauf zwischen asthenischer Bulbärparalyse und cerebraler Lues geschlossen werden.

In dem II. Falle von Koshewnikow (465), in welchem eine rasche Ermüdbarkeit des Sehnerven mit koncentrischer Gesichtsfeldeinschränkung neben doppelseitiger Ptosis und erschwertem Lidschluss beobachtet wurde, kann man wohl einen Parallelverlauf der asthenischen Bulbärparalyse mit Hysterie annehmen. Der Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, deren beide Brüder an nervöser Asthenopie litten. Auch wurde in diesem Falle eine zeitweilige Schwäche des Sphinkter iridis und des Muscul. ciliaris bemerkt, eine Erscheinung, die bei keinem sonstigen Falle der Tabelle zur Beobachtung gekommen war.

Ätiologisch interessant und klinisch von hohem Interesse ist auch die Beobachtung von Karplus (462), dessen Fall 19 Jahre lang zur stationären Ophthalmoplegie gerechnet worden war, bis sich endlich die Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse entwickelten. Im fünften Lebensjahre einer jetzt 24jährigen Frau trat nämlich ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, welche in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch eine linksseitige Ptosis hinzugesellte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis langsam zurück. Seither aber traten alljährlich mehrwöchentliche Perioden starker beiderseitiger Ptosis auf. Während dieser Zeiten Früh-Remissionen, Abends Exacerbationen der Parese. Hier und da Doppelbilder. Später abermals Ptosis, die diesmal monatelang anhielt. Ausserdem Parästhesien, Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit der oberen und unteren Extremitäten. Dann Paralyse der den Bulbus bewegenden Muskeln. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis. Vorübergehende Kauschwäche. Die interioren Augenmuskeln und der untere Facialis blieben normal. Auffallend war in den frühen Perioden der Krankheit die Konstanz

Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei dem periodischen Schwanken Levatorparese.

Weiter oben wurde in Kürze auf die differentialdiagnostischen Momente zwischen der organischen und der asthenischen Bulbärparalyse aufmerksam gemacht. Dasselbe gilt für die Pseudobulbärparalyse, die Tumoren und die syphilitischen Erkrankungen dieser Gegend.

§ 91. Bei der geringen Zahl der bis jetzt von dieser Krankheit beschriebenen Fälle mag es uns gestattet sein, zunächst drei eigene Beobachtungen hier folgen zu lassen.

Fall I. Frl. M. C., 20 J. alt. (Fig. 59.)

Anamnese: Der Vater starb an Diabetes. Die Mutter ist nervös.

In früher Kindheit spinale Kinderlähmung. Das linke Bein ist im Wachsthum zurückgeblieben und magerer als das rechte. Sie trat von jeher kurz.

Da sie Ende Februar 1896 eine grössere Schwäche im linken Bein bemerkte, liess sie sich täglich massiren. Seit Januar 1896 litt sie öfter an Kopfschmerzen.

Anfang April fiel sie ganz plötzlich auf der Strasse hin.



Fig. 59.
M. C., 20 Jahre alt. Mittlere Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Tödtlicher Ausgang.

In letzter Zeit: Beschwerden beim Sprechen; Schwäche in den unteren und oberen Extremitäten; Herabsinken der beiden oberen Lider. —

8./6. 1896. St. pr. Graciles, blasses Mädchen mit etwas kindlichem Habitus; innervirt beim Sprechen verschieden den Mundwinkel und lacht sehr viel mit eigenthümlich grimmassierendem Gesichtsausdruck.

Besonders auffallend ist eine nicht ganz vollständige Ptosis. Sie innerviert stark den Frontalis und biegt den Kopf nach hinten, um sehen zu können.

Beweglichkeit der Bulbi sehr beschränkt.

Das rechte Auge kann etwas nach oben,
„ „ „ sehr wenig nach rechts,
„ „ „ sehr wenig nach links,
„ „ „ besser nach unten

bewegt werden.

Das linke Auge kann etwas nach oben,
„ „ „ sehr wenig nach rechts,
„ „ „ sehr wenig nach links,
„ „ „ etwas nach unten

bewegt werden.

Pupille rechts weiter als links, reagirt direkt und indirekt.

Kein Doppeltsehen (mit rothem Glas geprüft). Geruch, Geschmack, Gehör: besonders gut; letzteres sogar sehr fein. Am Gaumen besteht deutliche Analgesie. Der Gaumen wird gehoben, aber mit schwacher Kraft. Es kommt öfter beim Trinken Flüssigkeit aus der Nase. Gaumen- und Rachenreflex gut. Die Kraft der Kaumuskeln ist herabgesetzt.

Patientin verschluckt sich leicht. Stimme ist leise. Kehlkopfuntersuchung: Die Aryknorpel schliessen gut; ebenso die Stimmbänder.

Es besteht eine deutliche Schwäche in den Armen, so dass Patientin sich die Haare nicht machen kann. Ebenso sind die unteren Extremitäten schwach.

Patellarreflex links abgeschwächt im Vergleich zu rechts.

Vorderarmreflex = } beiderseits vorhanden und normal.
Tricepsreflex = }

Hautreflexe sämmtlich vorhanden. Sensibilität nicht alterirt, ausser am Gaumen, an der linken Wangenschleimhaut Herabsetzung der Schmerzempfindung. Hier und da Parästhesien in der linken Wange und im linken Ohr. Patientin klagt über Rückenschmerzen und Reissen in den Armen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Beobachtung ergibt ein auffallendes Schwanken und Wechseln im klinischen Bilde.

Am 3/6. klagt sie über vermehrte Erschwerung beim Sprechen. Klang wie bei Gaumensegellähmung.

5/6. Sprechen besser; Ptosis stärker.

8/6. Grössere Schwäche in den Armen.

15/6. Manchmal spontane Zuckungen in den Zehen beider Füsse.

17/6. Vermehrte Schwäche. Patientin kann sich nicht mehr allein im Bette aufrichten. Hyperalgesie der Lendenwirbelsäule bei Druck.

26/6. Seit zehn bis zwölf Tagen keine Schluckstörung. Sprache sehr schwach; ebenso Husten.

30/6. Patientin kann sich wieder besser aufrichten. Innervirt den rechten Mundfacialis stärker als den linken.

Herzaktion oft ungleichmässig.

2/7. Bedeutendere Schwäche der Nackenmuskulatur, Sprache sehr schlecht, die oberen Extremitäten kräftiger; Polyurie.

10/7. Heute wurden die Augen besser geöffnet. Zum ersten Mal vorübergehend Doppeltsehen, auch von Dr. Eisenlohr konstatirt, welcher die Diagnose der asthenischen Bulbärparalyse bestätigte. Der Rücken bei Druck empfindlich. Bewegung der Beine gut.

18/7. Ptosis stärker. Kauen und Schlucken besser. Beine schwerer.

7/8. Zuweilen Doppeltsehen. Patientin verschluckt sich hier und da.

Patientin geht auf vier Wochen in eine Klinik. Status fere idem. Dann nach Cuxhaven, wo sie sich entschieden erholt hat. Sie sieht besser aus; fühlt sich besser. Jedoch die objektiven Symptome sind ungefähr dieselben: Ptosis; Augenmuskellähmung; Neigung zum Verschlucken. Schwäche der Extremitäten ohne sichtliche Atrophien.

Die Verwandten der Patientin bestimmten die Mutter, sich an Homöopathen und Kurpfuscher zu wenden.

Im Anfang December letzte Untersuchung. Sie war sehr erregt und hatte hysterische Zufälle. Einige Tage später Fieber. † 20. 12 an Pneumonie. Die Sektion wurde verweigert.

Fall II. Wilhelmine K., 22 Jahre, Cigarrenarbeitersfrau.

29/12. 97. Vor sechs Wochen Schmerzen beim Schlucken. Ihr Vater und ihr Mann behaupteten, „es sei roth und dick im Hals." Kein Fieber. Nach fünf bis sechs Tagen keine Schmerzen mehr. Nach drei bis vier Tagen Doppeltsehen beim Blick nach rechts.

NB. Sechs Wochen vor der Krankheit sagte der Mann, sie schiele. Einmal lief ihr beim Essen Wasser aus der Nase.

St. pr.

Das linke Auge kann nicht nach aussen bewegt werden (siehe Figur 60 und 61), das rechte ebenfalls nicht, bei Bewegungen nach der Seite hin treten gleichnamige Doppelbilder auf, nach oben hin gekreuzte. Pupillen in Ordnung. Patientin blinkt fortwährend; gegen Abend fallen die Augen zu (Ptosis). Die Zunge zittert beim Herausstrecken zuweilen. Schluckstörung, Dynam. beiderseits 50, beim zweiten Mal 25, beim dritten Mal 15. Patientin ermüdet leicht. Hier und da Schwere und Schmerzen im Nacken. Sehnen- und Hautreflexe beiderseits gleich lebhaft. Sensib. intakt. Gesichtsausdruck schlaff und nichtssagend. Galvanische und faradische Untersuchung normal, auch im schlaffen Facialisgebiet. Wenn sie lacht, bewegen sich die Gesichtsmuskeln etwas langsam, so dass das Lachen etwas Grimassenhaftes an sich hat. Der Stirntheil des Facialis zeigt keine besonders auffällige Schwäche. Der Mund ist in die Breite gezogen.

Patientin ermüdet ausserordentlich leicht beim Gehen, beim Treppensteigen und Arbeiten; Sensorium frei, die Zunge zittert nicht, sie wird gerade herausgestreckt. Der weiche Gaumen wird ziemlich gut gehoben. Die Patientin schluckt etwas mühsam, aber doch ganz gut. Keine Muskelatrophieen. Keine myasthenische Reaktion (Jolly). Keine Sphinkterenstörung. Urin frei. Puls etwas beschleunigt. Verord. viel Ruhe, Eisen, Influenzdouche.

1/1. 97. Im ganzen etwas besser. L. Abducensaparese und Abducensschwäche, beiderseits Krampf der Interni. Patientin blinkt weniger. Patientin hat hie und da trockenen Husten. Lungen-, Rachen- und Nackenschmerzen.

10./1. Gehen wieder schlechter.

13./1. Stärkeres Doppelsehen; immer noch Husten.



Fig. 60.
W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach links auswärts zu drehen.



Fig. 61.
W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach rechts auswärts zu drehen (äusserste Anstrengung).

19./1. Das rechte Auge bewegt sich gut; auf dem linken Auge noch Abducensparese.

Patientin ist jetzt (Jan. 1893) gravida (4. Monat). Die Augenstörungen sind besser (siehe Figur 62 und 63). Die Bulbi können nach allen Richtungen frei bewegt werden. Die Lidspalten sind normal weit. Patientin fühlt keine Schwäche mehr, weder im Nacken, noch in den Extremitäten. Sie verschluckt sich nicht und klagt auch nicht mehr über trockenen Husten.

Fall III. Fräulein W., 41 Jahre, leidet seit mehreren Jahren an nervösen Beschwerden. Seit vergangenem Winter fühlt sie sich äusserst matt, konnte ihre Glieder kaum mehr bewegen, nicht mehr Treppen steigen. Beim Essen wurden ihr die Kiefer müde, so dass sie zuletzt nur flüssige Nahrung aufnahm. Vor zwei Jahren hätte sie ihre Lider nicht mehr heben können und habe doppelt gesehen. Sie wurde damals von einem Augenarzt am Schielen operirt.

St. praes. — Grosse magere Person von müdem Aussehen. Die Augen hat Patientin halb geschlossen. Fordert man sie auf, in die Höhe zu blicken, so thut sie das ganz gut, die Lider sinken aber sofort wieder herab, dann benutzt sie den

Zeigefinger zum Heben der Lider. Bei starrem Fixiren fallen beide Augen ganz zu. Beim Blick geradeaus besteht deutlicher Stabismus convergens. Der linke Bulbus ist nur mässig in der Horizontallinie nach aussen zu bewegen. Bewegungen nach oben innen und oben aussen ganz unmöglich. Bewegung horizontal nach innen sehr ergiebig. Die Bewegungen nach unten und unten innen normal, nach unten aussen aber erschwert.

Rechtes Auge: in der Horizontalen nach aussen sind die Bewegungen ergiebiger als links, aber doch deutlich beschränkt. Bewegungen gerade nach oben unmöglich, ebenso nach oben aussen, nach oben innen schwach. Bewegungen nach unten aussen völlig aufgehoben, ebenso nach unten und unten innen. Beim associirten Blick nach oben weicht das linke Auge stark nach innen ab. Patientin konnte eine Zeitlang nicht schlucken.

Im Gesichtsfeld leichte Ermüdbarkeit. Nach Erholung der Augen volle Sehschärfe. Klagt über Lichtblendung und Photopsieen bei geschlossenen Augen. Pupillenverhältnisse, Accommodation, ophthalmosk. Befund beiderseits normal. Patientin kann momentan die Augen nicht schliessen. Beim Geschlossenhalten fortwährende Zuckungen und Tendenz die Lider zu öffnen. Zeitweise Zuckungen im linken Mund-



Fig. 62.
Die nämliche Patientin wie in Fig. 60 und 61 nach Besserung der asthenischen Bulbärparalyse.



Fig. 63.
Dieselbe Patientin wie in Fig. 60 u. 61 nach Besserung der asthenischen Bulbärparalyse. Blick seitswärts nach links hin.

winkel. Die Funktion des Frontalis und Corrugator supercilii beiderseits normal. Patientin wacht häufig Nachts auf, weil der Mund hin und her gezogen wurde.

Die Sprache ist eigenthümlich verschleiert, manche Worte kommen zischend heraus. Bei längerem Sprechen tritt sehr schnell Ermüdung ein; z. B. kann Patientin nicht weiter als bis 20 zählen, dann sagt sie, es ginge nicht mehr, sie sei müde. Auch in der Unterhaltung tritt nach kurzer Zeit diese Ermüdung ein. Allgemeine Sensibiliät intakt. Reflexe vorhanden.

Später wurde Patientin sehr gebessert aus der Krankenhausbehandlung entlassen.

In diesem Falle bestanden neben den Symptomen der asthenischen Bulbärparalyse auch die Erscheinungen der nervösen Asthenopie.

§ 91. Fragen wir nach dem Wesen dieser interessanten Krankheit, so ist uns die pathologische Anatomie bei den jetzigen Untersuchungsmethoden die Antwort noch schuldig geblieben. So konnte Eisenlohr (458) bei seinem Falle nur ganz zuletzt entstandene kapilläre Hämorrhagien in der Medulla entdecken. Hoppe (461) fand ebenfalls kleine agonale Blutungen im centralen und vorderen lateralen Okulomotoriuskern, im Westphalschen und im Vaguskerne. Dreschfeld (468) konnte trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung in seinem Falle nichts Pathologisches nachweisen.

C. Mayer (473) fand an den Zellen des Hypoglossuskerns mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhaltiger Zellen normale Verhältnisse, ebenso die Rückenmarksvorderhörner, sowie die Pyramidenbahnen völlig normal. Hingegen waren ausgesprochene Erkrankungen des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzeln, sowie der Hypoglossuswurzel, insbesondere an Marchipräparaten deutlich zu erkennen; die Präparate zeigten längs der Vorderwurzeln, sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Streifen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschienen bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch.

§ 92. Gewissermassen als Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse und von Karplus (462) als asthenische Ophthalmoplegie bezeichnet, dürften die folgenden Beobachtungen angesehen werden.

Karplus (462). Bei einer 24jährigen Frau trat im 6. Jahre ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis zugesellte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich zurück. Seither traten alljährlich mehrwöchentlich dauernde Anfälle starker beiderseitiger Ptosis auf. Während dieser Zeiten früh Remissionen, Abends Exacerbationen der Parese. Später Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit in den Ober- und Unterextremitäten. Darauf Ophthalmoplegia exter. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis, vorübergehende Kauschwäche.

K. Kunn (469) berichtet von einem 25jährigen Juristen, welcher (nie luetisch) Mitte Oktober 1895 verkapptes Doppelsehen, seit November desselben

Jahres Auftreten von Schielen und beginnende Ptosis zuerst auf dem linken, später auf dem rechten Auge bemerkte. Es konnte dabei ein auffallender Wechsel in der Intensität der Erscheinungen konstatirt werden, indem die Lidspalte am Morgen, wenn der Patient ausgeruht war, viel weiter offen stand, als am Abend. Während einer längeren Beobachtungszeit fiel auf, dass die Erscheinungen an den Augen alltäglich schwankten, bald war die Ptosis stärker oder geringer, dann trat vorübergehend Convergenzlähmung oder Strabismus auf. Sonst völlig normaler Befund von Seiten des Nervensystems; insbesondere war die motorische Kraft und die Ausdauer der Körpermuskulatur des Patienten vollständig normal.

Einen diesem ganz analogen Fall erzählt Hoche (470). Eine 49jährige Virgo litt bisweilen an Kopfschmerzen, in letzter Zeit auch an Schwindel. Seit Herbst 1891 auch Gefühl von Müdigkeit in den Augen, nur immer Abends. Im Frühjahr 1892 leichte Ptosis links, die bis zum Sommer komplet wurde; alsdann auch fast völlige rechtsseitige Ptosis. Im August 1892 wurde doppelseitige Ophthalmoplegia exterior konstatiert. Es war überhaupt nur eine geringe Abduktion des rechten Bulbus möglich.

Goldzieher (471). Der 37jährige Kranke war nie syphilitisch, jedoch hereditär neuropathisch belastet. Es bestand Ophthalmoplegia exterior bilateralis. Bemerkenswerth war aber, dass am Morgen nach dem Erwachen die Augen ganz normal sich bewegten, sie waren vollständig offen, nach 1 bis 2 Stunden fielen aber dann die Augenlider nieder, und die Augenmuskeln verloren ihre Beweglichkeit. Der Patient war von Zeit zu Zeit äusserst vergesslich, so dass er zu gewissen Zeiten nicht wusste, wo er war.

Camuset (472). Ein 55 Jahre alter Kapitän wurde vor 35 Jahren von einer Diplopie befallen, welche nach 1—2 Monaten wieder verschwand. 5 Jahre später erschienen dieselben Symptome mit leichter doppelseitiger Ptosis und hielten ein Jahr lang an.

8 Jahre später trat wieder ein Anfall mit Doppeltsehen und Ptosis auf, komplicirt während zweier Monate mit Schlingbeschwerden und hochgradiger allgemeiner Schwäche. Nach 7 Monaten vollständige Heilung.

Nach 9 Jahren ein neuer Anfall mit beiderseitiger Ptosis, totale Ophthalmoplegia exterior und nachfolgender allgemeiner Schwäche. Bis zur vollen Entwickelung derselben vergingen 4 Monate. Die Iris und Accommodation waren stets freigeblieben. Keine Sehstörungen beim monokularen Sehakte. Der ophthalmoskopische Befund beiderseits normal.

Während die Fälle Kunn, Hoche und Goldzieher mehr der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegie ähneln, neigt sich der Fall Karplus und Camuset offenbar mehr der asthenischen Bulbärparalyse zu. Ob daher diese Formen ein Krankheitsbild für sich darstellen, oder ob sie den oben erwähnten pathologischen Zuständen zugezählt werden müssen, bleibt einstweilen der Zukunft überlassen.

Gegenwärtig beobachten wir eine 27jährige Dame, deren Leiden vielleicht in diese Gruppe gehört, oder eine höchst seltsame Kombination einer hysterischen Ptosis mit der isolirt bleibenden chronischen Ophthalmoplegie darstellt.

Seit 1889 besteht diese Affektion. Angeblich ohne jede Veranlassung fiel das linke Oberlid herunter und es trat eine in der Intensität wechselnde Ptosis ein. 1895 trat eine ganz analoge Ptosis des rechten Auges auf.

Die Untersuchung der gesund aussehenden, gracilen Patientin ergab das Vorhandensein einer beiderseitigen Ophthalmoplegia incompleta exterior. Sie kann die Augen nicht nach aussen, sehr wenig nach oben aussen, oben innen, etwas nach oben, am besten nach unten und innen bewegen. Hierbei muss besonders hervorgehoben werden, dass der Grad der Bewegungsbeschränkung der Bulbi ein wechselnder ist, also ebenfalls eine gewisse Analogie zur Ptosis zeigt. Die Konvergenz ist ganz leidlich erhalten, so dass Patientin ziemlich lange lesen kann.

Das Interessanteste nun in diesem Falle ist das Verhalten der doppelseitigen Ptosis.

Es handelt sich nicht um eine eigentliche Lähmung, da Patientin manchmal, insbesondere wenn sie ganz unbeobachtet ist, die oberen Lider gut erheben kann. Ganz besonders auffallend ist es, dass nach längerem Lesen die Patientin im Stande ist, die Augen beiderseits sehr gut zu öffnen. Sobald man jedoch dies untersucht und konstatiren will, fallen die oberen Lider herab, und man sieht deutlich die Bemühungen der Patientin, die Augen zu öffnen, an den energischen Kontraktionen der Frontalmuskeln. Meistens ist die Ptosis ungleich. Das rechte obere Lid hängt tiefer herab als das linke. Hier und da erscheinen kleine Querfältchen auf den oberen Lidern. Jedoch ist hervorzuheben, dass die Augenbrauen ganz hoch stehen; also in keiner Weise das Verhalten zeigen, wie bei der Ptosis pseudoparalytica. Des Morgens nach dem Aufwachen ist die Ptosis viel geringer als des Abends. Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagiren direkt und indirekt gut. Die Accommodation ist normal. Das Sehvermögen und das Gesichtsfeld hat für Weiss und Farben normale Grenzen.

Im Geschmack, Geruch und Gehör sind keine Anomalien nachweisbar.

Es bestehen keinerlei bulbäre Erscheinungen. Die Kraft der Extremitäten ist normal und es tritt keine „leichte Ermüdung" ein. Auffallend ist nur, dass Patientin rechts das Dynamometer auf 50, links auf 75 bringt, ohne Linkshänderin zu sein.

Der rechte Mundfacialis wird beim Sprechen etwas weniger innervirt als links. Ueberhaupt hat Patientin ein etwas eigenartiges Mienenspiel, was sicherlich dadurch hervorgerufen wird, dass, je länger man dieselbe ansieht, um so mehr die oberen Lider herabsinken, Patientin aber auch um so mehr bemüht ist, dieselben wieder zu öffnen, wobei die Innervation stets die Frontales und zwar in ungleicher Weise trifft, die Levatores palp. sup. jedoch verfehlt.

Ein auswärtiger Professor der Augenheilkunde sagte ihr, sie litte an „Gesichtsstottern“ und rubrizirte das Krankheitsbild in das Gebiet der Hysterie. In Bezug hierauf müssen wir noch nachtragen, dass Patientin keinerlei Stigmata dieser Krankheit: weder Analgesien, noch Ovarie, noch Fehlen des Rachen- oder Conjunctivalreflexes während unsrer Beobachtung darbot.

Was nun unsere Ansicht betreffs dieses Falles anbelangt, so neigen wir am meisten dazu, denselben der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegie zuzurechnen, bei welcher der Levatorkern mit afficirt ist, jedoch im Stande erscheint, durch Pausen in der Innervation (Lesen) sich zu erholen. Immerhin wäre es auch möglich, dass es sich um eine Kombination einer hysterischen Ptosis eigener Art (psychogene Levatorlähmung) mit einer chronischen Ophthalmoplegie handelte. Endlich könnte man denselben auch, wie eingangs bemerkt, zur asthenischen Ophthalmoplegie rechnen.

Tabelle XI.

Das Verhalten der Lider und der Bulbusmuskulatur bei der asthenischen B paralyse.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln.	Ptosis eins.	Ptosis doppels.	Facialis und Augenlider.	Lidschlu
1. Wilks (474)	Diplopie	—		—	—
2. Erb (456) Fall I	—	„	Pt.	Patientin kann willkürlich das obere Augenlid ziemlich gut heben. Die Augen sind halbgeschlossen, der Frontalis in starke Falten gelegt.	—
3. Fall II	Diplopie	„	Pt.	Die Augenbewegungen gehen höchst mangelhaft von statten.	Klonische Zu im Frontal Orbicularis brae. Am schwach.
4. Fall III	—	„	Pt.	Die oberen Augenlider hängen schlaff herab; sie können wohl vorübergehend gehoben werden, um sie jedoch zu erheben, werden beständig die Stirnhaut und die Augenbrauen stark in die Höhe gezogen.	In den obere des Facialis eine leichte zu bestehen. zuckende I tionen in Frontales.
5. Oppenheim (475)	—	„		Die mimischen Gesichtsbewegungen schwach, aber erhalten.	Schwäche d schlusses.
6. Eisenlohr (458)	Diplopie	„		Der Grad der Ptosis war häufigem und raschem Wechsel unterworfen. Mit Mühe wurden die Augen geöffnet, aber die Aktion der Levatores liess sofort nach, sodass Patient um geradeaus zu blicken, den Kopf etwas zurückbeugen musste.	Der Schluss d obschon voll vollzog sich ringer Kraft seits. Beide les in g Grade pareti
7. Shaw (476)	—	—		—	Mundfacialis g Augenschluss
8. Bernhardt (459)	Diplopie	„	Pt.	—	—

or und Nummer des ıturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln.	Ptosis eins.	Ptosis doppels.	Facialis und Augenlider.	Lidschluss.
oldflam (457)	Diplopie	„	Pt.	Schon im Beginne der Erkrankung fielen die Augenlider herab. Kurz darauf sah Patient doppelt. Die rechte Lidspalte ist kleiner, eigentliche Ptosis aber nicht vorhanden.	Die Lider können nicht geschlossen werden; es bleibt eine Spalte rechts grösser als links.
emak (477)	—	—		Die Betheiligung des oberen Facialis war besonders bemerklich.	Schwäche des Lidschlusses.
enator (478)	—	—		Hervorstehen der Augen. Der Gesichtsausdruck wurde starr und die Augen scheinen grösser geworden zu sein. Sämmtliche Gesichtsäste beider Faciales sind gelähmt. Parese im oberen und unteren Facialis.	Die Augenlider können ein wenig geschlossen, aber nicht fest zugekniffen werden und setzen dem Versuche sie zu öffnen nur geringen Widerstand entgegen.
oppe (461)	—	„	Pt.	—	—
reschfeld (468)	Ophthalmoplegia exterior	—		Die Unbeweglichkeit des Bulbus war anfangs periodisch, später mit Schwäche der Extremitäten verbunden.	—
ɔldflam (460) Fall I	—	—		Corneal- und Conjunctivalreflex sehr vermindert. v. Graefesches und von Stellwagsches Zeichen.	Beiderseits Lagophthalmus, rechts stärker als links.
Fall II	—	—		Deutliche Parese des unteren Facialis.	Augenschluss gut.
Fall III	—	Pt.	„	Das rechte Oberlid kann mit Anstrengung mit Hilfe des Frontalis ein wenig gehoben werden. Cornea bis zu $^{2}/_{3}$ bedeckt. Der Augenfacialis wirkt gut, der untere Ast ist dagegen paretisch.	Später auch der Orbicularis paretisch.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln	Ptosis eins.	Ptosis doppels.	Facialis und Augenlider.	Lidschlus
17. C. Mayer (473)	—		Pt.	—	—
18. Strümpell (452)	—		Pt.	Beweglichkeit im Stirntheil des Facialis sehr gering. Beide obere Augenlider zeigen eine mässige, aber deutliche Ptosis, welche bei längeren Versuchen die Augenlider zu heben stärker wird. Mundfacialis auch paretisch.	—
19. Jolly (453)	—		Pt.	Das erste Symptom seiner seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Krankheit bestand darin, dass er die Augen nicht längere Zeit hinter einander offen halten konnte, was zuerst in der Schule auffiel beim Blick auf die Tafel. Nach einer Ruhepause funktionirten die Lidheber wieder besser.	—
20. Pineles (479) Fall I	Diplopie	„	Pt.	—	—
21. „ Fall II	—	„	Pt.	—	—
22. „ Fall III	—	„	Pt.	—	—
23. „ Fall IV	—	„	Pt.	—	—
24. Suckling (480) Fall I	Ophthalmoplegia exterior	—		—	—
25. „ Fall II	Ophthalmoplegia exterior	—		—	—
26. Fajersztajn (455)	—	„	Pt.	Der Mundfacialis normal. Das Runzeln der Stirn geht gut von statten.	Der Lidschlus Anfang an und schwä bei mehrmali kneifen der mehr und r
27. Devic u. Roux (554)	Ophthalmoplegia exterior	„	Pt.	Die Ptosis ist des morgens früh kaum wahrnehmbar, aber am Tage deutlich vorhanden. Später nahm die Ptosis zweimal von neuem zu, namentlich links.	—

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Bulbusmuskeln.	Ptosis		Facialis und Augenlider.	Lidschluss
		eins.	doppels.		
28. Koshewnikow (465) Fall 1	—	„	Pt.	Schwäche in allen Aesten des Facialis.	—
29. „ Fall II	Diplopie Sphincter iridis und M. ciliaris schwach	Pt.	„	Schwäche der Lippen.	Augenlidschluss unvollkommen.
30. Kalischer (481)	Diplopie	„	Pt.	—	—
31. Silbermark (482)	verschwommenes Sehen	„	Pt.	—	—
32. Brissaud und Lantzenberg (463) Fall I	Diplopie	„	Pt.	Facialisschwäche.	—
33. „ Fall II	Diplopie	„	Pt.	—	—
34. Widal und Marinesco (464)	Diplopie	„	Pt.	—	—
35. eigene Beobachtung M. C.	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	Linker Mundfacialis schwächer innervirt als der rechte.	Lidschluss möglich.
36. eigene Beobachtung	Diplopie	„	Pt.	Schlaffheit des unteren Facialis.	—
37. eigene Beobachtung	—	„	Pt.	—	—
38. Hoche (483)	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	—	—
39. Kunn (469)	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	—	—
40. Karplus (462).	Ophthalmopl. exterior, hier und da Doppeltsehen	„	Pt.	—	Parese des Augenfacialis.
41. Camuset (472)	Diplopie	„	Pt.	Bei einem Anfalle von Doppeltsehen hatte sich allgemeine progressive Muskelschwäche eingestellt.	—
42. Raymond (466).	Diplopie	Pt.	„	—	—
43. eigene Beobachtung	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	Ungleiche Innervation des Facialis.	Lidschluss gut.

f) Die Ptosis bei den Nuklearlähmungen in Folge subakuter oder akuter Krankheitszustände.

§ 93. Die hierher gehörigen Krankheitszustände ordnen sich im Grossen und Ganzen folgenden drei Hauptgruppen unter:

1. den nach Infektionen,
2. den nach Intoxikationen und
3. den bei nicht eiterigen Encephalitiden aufgetretenen Augenmuskellähmungen.

Während bei den Nuklearlähmungen zufolge chronischer Krankheitszustände das Endziel des krankhaften Vorganges im Kerngebiete der Augenmuskeln gewissermassen auf eine komplete (interiore und exteriore) Ophthalmoplegie gerichtet ist, und auch dann, wenn nach längerem Bestande des Leidens doch nur eine inkomplete Ophthalmoplegie zur Entwickelung gekommen war, die Lähmungen, wenn sie stabil blieben, unheilbar waren, stellt sich die Sache bei den Nuklear-Lähmungen zufolge akuter oder subakuter Krankheits-Prozesse ganz anders. Wir sehen die Nuklearlähmungen bei chronischen Krankheitszuständen fast durchgehends als die Folge rein degenerativer Vorgänge in den Ganglienzellen und Wurzelfasern des Kerngebietes anftreten, demzufolge auch die Lähmungszustände schliesslich irreparabele sein mussten, während wir bei den Nuklearlähmungen zufolge akuter oder subakuter Krankheitzustände entweder einer rein toxischen Wirkung auf die Ganglienzellen ohne postmortalen anatomischen Befund, oder einem hämorrhagisch entzündlichen Vorgange im Kerngebiete der Augenmuskeln begegnen. Bei einzelnen wurden allerdings auch degenerative Vorgänge in den Ganglienzellen gefunden, deren Natur höchst wahrscheinlich als sekundäre, zufolge der vorausgegangenen Entzündung, aufzufassen ist; daher gehen hier die Lähmungszustände, sofern nicht nach Verlauf weniger Tage oder Wochen der Tod des Patienten eingetreten war, auch meistens wieder in Heilung über. Daneben tritt bei den von Intoxikationen und Infektionen abhängigen Nuklearlähmungen meist ein auffälliges elektives Verhalten zu Tage, Ueber das uns hier am meisten [interessirende Symptom der Ptosis lässt sich keine bestimmte Angabe schon aus dem Grunde machen, weil das vorliegende Material noch zu dürftig ist. Im Allgemeinen konnte das Vorkommen der Ptosis als ein seltenes, mit Ausnahme der Polioencephalomyelitis und der Gerlier'schen Krankheit (Kubisagari), bezeichnet werden, bei welchen Zuständen die Levatorlähmung eine bevorzugte Rolle spiellt.

1. Die Infektionen.

a) Die Ptosis bei der postdiphtheritischen Augenmuskellähmung.

§ 94. Das diphtheritische Gift zeigt eine grosse Konstanz im Hervorbringen von Lähmungserscheinungen des weichen Gaumens und der Accommodation, während der Sphincter pupillae so gut wie gar nicht geschädigt wird. Daneben gehören Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur und des Levator zu den seltensten Krankheitserscheinungen.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass die postdiphtheritischen Lähmungen in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Kindern und zwar erst einige Wochen nach Beginn der Infektion aufzutreten pflegen. Meist setzt die Accommodationslähmung zugleich oder nach kurzem Intervalle mit der Gaumensegellähmung ein. Der Augenspiegelbefund ist fast immer normal, ebenso wie die Sehschärfe, wenigstens nach erfolgter Korrektur der Brechungsanomalien, sich normal erweist.

Bei der so hervortretenden Vorliebe des diphtherischen Virus für den Accommodationsapparat ist es nun in hohem Grade auffallend, dass die übrigen Theile des Oculomotorius relativ so selten bei der Diphtheritis mitafficirt werden; denn unter den postdiphtheritischen Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur nimmt der Abducens die bevorzugte Stellung ein. Gegenüber der grossen Anzahl von Accommodationslähmungen nach Diphtherie ist aber überhaupt die in der Litteratur bekannte Zahl von Lähmungen der Bulbusmuskulatur (siehe Tabelle XII) eine verschwindend kleine. Noch geringer ist dabei die Theilnahme des Levator an den Lähmungserscheinungen. So fand Goodall (468) unter 1071 Fällen von Diphtheritis nur einmal, und Moll (487) unter 150 Fällen postdiphtheritischer Accommodationslähmung ebenfalls nur einmal Ptosis. In den wenigen Fällen, in welchen auf Tabelle XII der Ptosis Erwähnung geschieht, war dieselbe doppelseitig vorhanden und stets vergesellschaftet mit Symptomen der Ophthalmoplegia exterior.

§ 95. Ueber den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses bei dieser Krankheit kann man noch wenig mit Bestimmtheit sagen. Da die Affektion meist wieder spurlos vorübergeht, so scheint die Annahme einer toxischen Einwirkung auf die Nervenkerne für die grosse Mehrzahl aller Fälle berechtigt. Finden wir doch fast durchgängig auf beiden Augen eine isolirte Lähmung der Accommodation, oder eine solche verknüpft mit Lähmungszuständen einzelner vom Abducens resp. Oculomotorius versorgter Bulbusmuskeln nach dem Typus der Ophthalmoplegia exterior resp. der Nuklearlähmungen. Dieser Auffassung wird auch die Untersuchung Hasche's (492) gerecht, welcher das Rückenmark, die Medulla, den Oculomotorius und Trochlearis nach einem Falle von postdiphtherischer Ataxie mit Augenmuskellähmung mikroskopisch mit negativem Ergebniss untersucht hatte. Dagegen wurde aber von Remak

gezeigt, dass die Lähmungen von starker Hyperaemie in den Ganglienzellen und Neuritis der Nervenwurzeln herrühren können. Mendel (488) fand Hyperaemie und kapilläre Blutungen in den Nervenwurzeln und daneben Einlagerung lymphatischer Elemente in die adventitiellen Räume und in die Umgebung der Gefässe, dabei aber auch Veränderungen in den Nervenstämmen, namentlich im Oculomotorius. Gombault (489) nimmt eine Affektion des peripheren basalen Nervenstammes, des Oculomotorius, an. Er hatte in ihm Veränderungen gefunden, die er als periaxiale Segmentdegeneration beschreibt. Die Axencylinder sind dabei intakt oder doch nur sehr wenig verändert, während Pitres und Vaillard auch eine Degeneration des Axencylinders gefunden haben. Krauss (490) fand die Ganglienzellen normal, aber starke Veränderungen in den Nervenstämmen, namentlich im Oculomotorius. Auch konstatirte dieser Autor neben den stark gefüllten Gefässen kleinere und grössere Blutungen. Endlich hat Hochhaus (491) in 4 Fällen starke entzündliche Veränderungen in den Muskeln nachweisen können, neben geringer interstitieller Entzündung des Nerven selbst. Bernhardt (492) fand Degeneration in allen peripheren Nervenzweigen, am stärksten zeigte sich auch hier der Oculomotorius alterirt. So scheint also der ganze Nervmuskelapparat in seinen verschiedenen Gliedern durch diese Krankheit afficirt werden zu können.

Bemerkenswerth ist im Falle Mendel, dass trotz gefundener Neuritis des Oculomotoriusstammes die Iris und Accommodation normal geblieben waren.

Da, wie wir später sehen werden, isolirt bleibende Ptosis auch bei basalen Herden auftreten kann, so bleibt es zweifelhaft, durch welche anatomischen Veränderungen die Levatorlähmung bei den postdiphtheritischen Lähmungen bedingt werden möchte.

Tabelle XII.

Tabelle XII. Ueber die Fälle von Pto

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accomm dation
Mendel, Neurol. Centralbl. IV. 128	beiderseits Ptosis	Ophthalmoplegia exterior R. Rect. intern. sup. u. infer. L. alle geradenAugenmuskeln	?	?
Uhthoff, Neurol. Centralbl. IV. 125	beiderseits leichte Ptosis, jedoch können die Augenlider mit Anstrengung noch völlig gehoben werden	R. vollständ. Ophthalmopleg. exter. L. analoges Verhalten, nur noch eine leichte Beweglichkeit im M. rectus externus erhalten	normales Verhalten	gelähmt
Ewetzky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1887. 253	beiderseits vollständige Ptosis	beiderseits totale Ophthalmoplegia exterior; erhalten war nur eine sehr geringe Beweglichkeit in horizontaler Richtung	normales Verhalten	normal
Benson, Lancet I. 457. März 17. 1883	beiderseits Ptosis	beiderseits Lähmung der Abducentes	?	geläh
Warren Tey, Ophth. Review 1895. 395	beiderseits Ptosis	L. Parese des internus	?	?
Remak, cit. bei Dufour observ. 100	?	beiderseits Lähmung des Oculomotorius und Abducens		
de Schweinitz, Annal. Ophth. and Otol. l. p. 155. 1892	leichte Ptosis	Parese beider Abducentes	gelähmt	gel

ugenmuskellähmungen nach Diphtheritis.

ıspiegelbefund hvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
?	Velumlähmung. Schwäche aller Extremitäten, rechter Facialis paretisch. Parese der Nackenmuskulatur. Ataxie. Grobe Kraft an den Beinen erhalten. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe fehlen. Eiweiss im Urin	Auf Serienschnitten von den vorderen Vierhügeln bis zu den Pyramiden zeigte sich eine hochgradige Anfüllung der kleinen Arterien und Kapillaren. Bei einer Reihe kleiner Arterien waren in den adventitiellen Räumen weisse und rothe Blutkörperchen angehäuft, öftern konnte man auch weisse Blutkörperchen in grösserer Zahl neben den Gefässer liegend finden. Keine Verstopfung dee Gefässe. In grösserer Zahl kapillär-Blutungen, z. B. im intrapontinen Verlauf des Nerv. abducens. Die Gefässwände normal. Die Ganglienzellen de-Nervenkerne normal. Im Oculomotoriuskern erschienen die Zellen im Vergleich mit denen von normalen Präparaten auffallend gross, wie geschwellt. Veränderungen in den Nervenstämmen, zumal im Oculomotorius.
normal	Velumlähmung. Schwäche der Unterextremitäten. Fehlen der Patellarreflexe. Besonders Schwäche im Extensoren- und Peroneusgebiet. Sensibilität und Sphincteren intakt	Vollständige Heilung.
?	Lähmung des Gaumensegels	Vollständige Heilung.
?	Lähmung des weichen Gaumens. Abnahme des Gehörs. Schwäche in den Unterextremitäten	?
	?	
	Allgemeine Schwäche und atakt. Erscheinungen	Starke Hyperaemie in den Kernen, die Wurzeln des III., VI., X., XII. Paares zeigten Erscheinungen von Neuritis.
	Parese beider Beine	Völlige Heilung.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accomdatio
Kraus, Neurol. Centralbl. VII. 490	(klinisch ungenau beobachtet)			
Standford Morton, Brit. med. Journ. 1890. 1476 (4 Fälle)	?	bei 4 Fällen Abducenslähmung; es gesellte sich in einem Falle Lähmung des Rectus infer. und Rectus sup. dazu	normal	bei 3 F gelähı
Heintz, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. 33	keine Ptosis	beiderseits Abducensparese	normal	norn
Henoch, Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 44	?	beiderseits die Abducentes gelähmt	?	?
Denig, Münch. med. Woch. 1895. 820	keine Ptosis	beiderseits die Abducentes gelähmt	normal	nor
Fütterer, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. 579	R. Ptosis	völlige Paralyse des rechten Oculomotorius Parese des linken Abducens	R. gelähmt	R. gel
Hochhaus, Virch. Archiv. CXXIV. Heft 2. Fall I				gelä
Fall II		Paralyse beider recti externi		
Ruhemann, Berl. klin. Woch. 1887. N. 49				gel

nspiegelbefund ehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
	Gaumensegellähmung	Die Ganglienzellen der Kerne normal. Anders verhielt es sich mit einem Theile der Nervenfasern. Die stärkste Veränderung in dieser Hinsicht zeigte der peripherische, intracerebrale Oculomotorius. Ein Theil der Axencylinder war untergegangen, während andere ihre scharfen Contouren verloren hatten. Die Markscheiden hatten zum Theil ihr normales chemisches Verhalten eingebüsst und den Farbstoff aufgenommen. Theilweise zeigten sie sich geschwollen (Abbildung daselbst). Die Blutgefässe stark gefüllt, längs ihrer Wandungen und auch im nervösen Gewebe befanden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen. Hier und da waren kleinere und grössere Blutungen vorhanden.
?	Der Patellarreflex fehlte und kehrte frühestens nach 3 Monaten zurück. Unsicherer Gang, allgemeine Körperschwäche	?
normal	Gaumensegellähmung	?
?	Gaumensegellähmung	?
?	Gaumensegel-, unvollständige Extremitätenlähmung	Heilung.
eits Neuritis optica	?	Heilung.
	Lähmung des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes. Herzschwäche. Parese der Extremitäten	Starke Entzündung der gelähmten Muskeln, Schwäche der paretischen; in den entsprechenden Nerven nur geringe, interstitielle Kernvermehrung, Centralorgane frei.
	Gaumen- und Schlundlähmung. Herzschwäche. Kehlkopflähmung	Myositis der gelähmten Muskeln. Nerven und Centralorgane frei. Auch in den beiden anderen Fällen ohne Augenmuskelstörungen zeigten sich die nervösen Centralorgane stets frei, die peripheren Nerven leicht interstitiell entzündet, wo sie in den gelähmten resp. paretischen Muskeln lagen, welche eine ausgesprochene Entzündung aufwiesen.
	Ataxie, rechtss. Facialisparese	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accu dati
Moll (150 Fälle postdiphth. Lähmung). Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1896. p. 2	in einem Falle Ptosis	in 16 Fällen Parese beider externi, in 3 Fällen einseitige Abducenslähmung	4 Fälle gelähmt. Einmal reflekt. Starre, wahrscheinlich auf einen anderen Krankheitszustand zu beziehen	150 Fä läh
Rosenmeyer, Wiener med. Woch. 1886. Nr. 13 u. 14. (10 Fälle postdiphth. Augenmuskellähmungen)		in 2 Fällen Parese der externi	normal	in 10 geläh
Callan, ref. Jahresb. f. Ophth. 1875. p. 485	unvollständige Ptosis			beiden gelähi
Rumpf, ref. Jahresb. f. Ophth. 1875. 381		Lähmung beider interni		gelähi beiden
Henoch, Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 44		beiderseits Abducenslähmung		
Remak, Centralbl. f. Augenheilk. 1886. 161 (100 Fälle postdiphth. Augenmuskellähmungen)	?	10 mal Abducenslähmung, einseitig und doppelseitig 1 mal doppelseitige Oculomotoriuslähmung neben Abducenslähmung	normal	100 Fä nie eins
Bernhardt, Virch. Arch. Bd. 99. 393				
Paul Meyer, Virch. Arch. Bd. 85. p. 181	?	keine Diplopie, kein Strabismus, kein Nystagmus (III. u. VI. Paar bei der Sektion afficirt gefunden)	gleich weit, träge Reaktion	
Friedenwald, Med. News LXIII. 17. p. 461. Okt. 1893	?	Parese beider Abducentes	normal	?
Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. p. 110. Fall I	nicht vorhanden	Parese des rechten Abducens	normal	beide gelä
dito Fall II		beide Abducentes gelähmt. Ferner totale Lähmung des Rectus super. sinist. Parese beider interni und des Rectus super. und Obliq. sup.	normal	L. Ac dati schw

iegelbefund, ermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
›rmal	In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Lähmung des weichen Gaumens und der Schlundmuskulatur, gelegentlich mit leichten ataktischen Symptomen und Fehlen der Kniereflexe.	
›rmal	In 6 Fällen Störungen in anderen Muskelgebieten.	
	linksseitige Hemiplegie.	
›rmal	28 mal Lähmung des weichen Gaumens. In 3 Fällen Ataxie und Fehlen des Patellarreflexes.	
	fand unter 21 Fällen von Diphtheritis den Patellarreflex 13 mal fehlend, 1 mal einseitig erhalten	
›rmal	Schwäche und Lähmung der Extremitäten. Lähmung des Gaumensegels	Verbreitete Degeneration in den peripheren Nerven. Die Oculomotorii stark afficirt und zwar ziemlich gleichmässig in allen Aesten, geradeso degenerirt waren die Abducentes. Die Anwesenheit von Körnchenzellen lässt sich hier bis in die kleinsten Zweige verfolgen. Die Kerne der Medulla oblongata und Brücke hatten nur wenig gelitten. Die Muskeln liessen nirgends bedeutende Degeneration erkennen.
?	?	Heilung.
	Fehlen der Patellarreflexe.	
ipapilläres Oe- ı geschwollene ängelte Venen, r rechts	Gaumensegellähmung, Lähmung der Nackenmuskulatur. Parese der unteren Facialiszweige. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität. Fehlen der Patellarreflexe.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accom datio
Duboys, ref. Dufour l. c. obs. 158		einseitig Rectus externus gelähmt	?	beiden geläh
v. Ziemssen 1888, Über diphth. Lähmungen. Klin. Vorträge Nr. 6		(hat mehreremale Abducenslähmung bei Diphtherie beobachtet neben Accommodationsschwäche)		
Cant, ref. Dufour l. c. obs. 204		beiderseits Abducenslähmung		
Morton, Ophth. Review. p. 30. 1891		sah in 4 Fällen nach Halsdiphtherie Lähmung der externi. Einmal war auch der Rectus super. und infer. betheiligt	?	4 Fäll lähı
Kraus, Centralbl. f. Augenheilk. 1894. p. 43	keine	R. Lähmung des Obliq. sup.	normal	norn
Goodall, Brain 18. p. 282. 1896 fand unter 1071 Fällen nach Diphtheritis	in einem Falle Ptosis	26 mal Lähmung äusserer Muskeln, 7 mal des Rectus externus, 3 mal beide externi gelähmt 2 mal waren die meisten Augenmuskeln gelähmt		56 mal un
Scheby-Buch, Arch. f. Ophth. XVII 1. 265 fand unter 24 Fällen von Accommodationslähmung nach B Diphtherie		2 mal Insufficienzen der Mm. recti interni	1 mal erweitert mit träger Reaktion	
Börger, Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 52 fand unter 100 Fällen von echter Diphtheritis		3 Augenmuskellähmungen		
Schmidt-Rimpler, Die Erkrank. d. Auges. Spezielle Path. und Therap. von Nothnagel XXI. p. 454				beiden Accomı tion ge
Hasche, Münch. med. Woch. 1895. Nr. 11		Lähmung der äusseren Augenmuskeln		geläl

genspiegelbefund, Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
?	?	?
te Neuritis optica		
	Fehlen der Patellarreflexe	Heilung.
	Gaumensegel gelähmt	
	10 mal Lähmungen des Gaumens	
	28 Gaumensegellähmungen, 2 Paresen der unteren Extremitäten	
	linksseitige Facialislähmung	
	Ataxie in den unteren Extremitäten	Rückenmark, Medulla, Nerv. oculomotorius und trochlearis sowie die dazu gehörigen Muskeln liessen bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Anormales erkennen.

β) Die Ptosis bei Influenza.

§ 96. Von allen Infektionskrankheiten nimmt in Beziehung auf das Vorkommen von cerebralen, speciell encephalitischen Prozessen, die Influenza die erste Stelle ein. Ist doch auch gerade die Encephalitisfrage durch deren Beziehungen zur Influenza sehr gefördert worden, wobei in der Erforschung des kausalen Zusammenhanges vor allem Leichtenstern, Fürbringer, Schmidt, Bückler u. A. sich grosse Verdienste erworben haben. Nach Entdeckung des Influenzabacillus war eben das Mittel an die Hand gegeben, diesen ursächlichen Zusammenhang auch objektiv nachweisen zu können. Positive Befunde im Centralnervensystem an Influenzaleichen sind dann von Pfuhl, Nauwerk und Eugen Fraenkel gefunden worden. Wenn nun aber Oppenheim hervorhebt, dass mit der Ermittelung dieser Thatsachen noch nicht die Berechtigung gegeben sei, „alle Fälle von scheinbar hämorrhagischer Encephalitis auf eine Influenzainfektion zurückzuführen und eine primäre Lokalisation des Mikroorganismus im Gehirn zu postuliren“, indem er auf die gleichzeitige Chlorose mit Sinusthrombose und Encephalitis hinweist, so sind diejenigen Fälle noch viel zweifelhafter, in welchen die Diagnose der Influenza nur auf klinische Erscheinungen hin gestellt, und die komplizirende Hirnaffektion nicht durch die Sektion nachgewiesen und näher erforscht worden war.

Ebenso wie bei der Diphtheritis treten die Augenmuskellähmungen meist nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung auf. Gegenüber der grossen Zahl von Erkrankungen an Influenza ist die Anzahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle mit Augenmuskelstörungen eine recht geringe. Ptosis wurde dabei 8 mal beobachtet und zwar 3 mal einseitig und 5 mal doppelseitig. In 7 Fällen war die Ptosis Theilerscheinung einer Ophthalmoplegie.

Einmal trat sie zugleich neben Lähmung einzelner Aeste des Oculomotorius derselben Seite auf.

In einem Falle war die Iris und Accommodation mitgelähmt; in drei anderen Fällen war die Accommodation allein betroffen.

In einem Falle war die Iris allein gelähmt. Bei 12 Fällen bestand eine Accommodationslähmung.

Während in 13 Fällen der Oculomotorius befallen war, fand sich in 14 Abducens-, in 9 Fällen Trochlearislähmung.

In Bezug auf den klinischen Verlauf zeichnen sich die Ophthalmoplegien bei Influenza durch grössere Intensität und längere Dauer gegenüber solchen aus, welche im postdiphtherischen Stadium aufgetreten sind.

Da bezüglich dieser Augenmuskellähmungen bei Influenza keine Obduktionsbefunde vorliegen, sind wir noch im Dunkeln betreffs der eigentlichen Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses, wenn auch die hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass es sich um eine Poliencephalitis haemorrhagica handelt, wie sie zuerst von Leichtenstern für die Influenzaencephalitis beschrieben worden ist.

Tabelle XIII.

Tabelle XIII. Ueber die Fälle von

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accomdatio
Braunstein, ref. Jahresb. f Ophth. 1890, 447.		Diplopie. Fibrilläre Zuckungen der unteren Lider. Anfangs rechter, später auch linker Abducens gelähmt.	weit, von träger Reaktion	
Gutmann, Berl. klin. W. Nr. 48	R. Ptosis	R. Das Auge stand unbeweglich in Abduktionsstellung, später stellte sich die Funktion des Abducens u. Trochlearis vollkommen, des Rectus intern. und inferior theilweise wieder her. —	R. Mydriasis, reflekt. starr auf Licht, später trat die Konvergenzreaktion ein, während die Lichtstarre blieb.	
van den Bergh, ref. Jahresbericht f. Ophth. 1890. 446. Fall I		R. Lähmung des Rect. super.		
Fall II		L. Lähmung des Rect. extern.		
Fall III		L. Lähmung des Abducens		
Sattler, Prager med. Woch. Nr. 13. 1890, hat beobachtet		zweimal Abducenslähmung		2 Fälle v Accommo tionsschwi 1 Fall v Accommo tionslähm
Fage, Arch. d'Ophth. X. p. 136. 1890.		2 Fälle von Augenmuskellähmungen (Rectus super. und Abducens).		
Schirmer, klin. Monatsbl. f. Augenh. 1890. 312	R. Ptosis	R. totale Ophthalmoplegie. Prominenz des Bulbus.	R. Mydriasis absolut starr	R. gelä
Stöwer, kl. Monatsbl. f. Augenh. 1890. 418. Fall II	L. Ptosis, welche später wieder zurückging.	Prominenz des linken Bulbus. Doppelbilder beim Blick nach oben; gelähmt der obere Ast des linken Oculomotorius.	normal	n
Uhthoff, Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 70	beiderseits mässige Ptosis		normal	(… no… vo…

enmuskellähmungen nach Influenza.

spiegelbefund vermögen	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
papille. Herab-; der Sehschärfe.	Hautanästhesie der rechten Temporalgegend. Schwächung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten. Fehlen der Patellarreflexe.	
	Aorteninsufficienz.	
		Heilung.
		Heilung.
		Heilung.
normal	Erbrechen, Kopfschmerzen. Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Stirnhälfte, der Nase und dem Auge. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Die Kaumuskeln funktioniren schwach. Unvollständige Lähmung des Trigeminus und wahrscheinlich des Facialis.	
normal		
	Schluckbeschwerden, Parese des weichen Gaumens, linksseitige Pleuritis.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Acc d
Pflüger, Arch. f. Ophth. XXXVII. 4. 71		beiderseits Trochlearis und Obliquus inferior gelähmt.	träge Lichtreaktion	par
Pflüger, Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 28		L. Oculomotorius und Abducens gelähmt. Parese des Trochlearis. 2 Monate später war nur noch Rectus super. u. infer. schwach.	L. Parese der Pupillenbewegung	par
Goldflam, Neur. Centralbl. X. 162	beiderseits Ptosis completa	Vollständige Unbeweglichkeit beider Bulbi.	normal	
Fukala, Neurol. Centralbl. X. 532		2 Fälle von Oculomotoriusparese nach Influenza.		
Gillet de Grandmont, Progr. med. 1890. Nr. 29	beiderseits Ptosis	beiderseits komplete Ophthalmoplegie	leichte Mydriasis, schwer beweglich	geläh
Gayet, Recueil d'Ophthalm. III. p. 172. 1876	beiderseits inkomplete Ptosis	Vollständige Unbeweglichkeit beider Bulbi.	beide weit, etwas träge Reaktion	norm
Oppenheim, die Encephalitis S. 45. Wien 1897.	beiderseits Ptosis	Doppelseitige Ophthalmoplegie.		geläh
Eigene Beobachtung 7. April 1896		Linkss. Abducenslähmung	Links Parese der Pupillenbewegung	paretis

piegelbefund vermögen	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
		Besserung.
		Besserung.
besonderes	Vor 14 Tagen Influenza. Im Alter von 20 Jahren Ulcus molle. Epilepsie in den Jugendjahren. Leidet an Blasenkatarrh. L. Taubheitsgefühl der Finger. Vorübergehende Lähmung der Strecker links, der Beuger rechts und des linken Facialis. Patellarreflexe vorhanden. Sprachbeschwerden. Parese des Gaumensegels. Schluck - Beschwerden, Pneumonie.	Tod.
nit Erweiterung ılängelung der venen.	Somnolenz. Schwäche der Extremitäten. Angstgefühl.	Besserung.
ormal	Leichtes Ameisenlaufen in den Fingerspitzen der Hände.	Besserung.
	Gaumensegelparese, Dysarthrie, Dysphagie; leichtes Fieber, mässige Tachycardie; auch in den Extremitäten geringe Parese.	In 5 Wochen Heilung.
ormal.	Vor 3 Wochen Influenza.	

γ) Die Ptosis nach Masern.

§ 97. Nach Rilliet und Barthes kommen ernstere nervöse Erscheinungen bei Masern nur selten vor. Jedoch sind schon hie und da, so von Henoch, Fürbringer u. a., meningitische Prozesse im Anschluss an Masern beobachtet worden; speciell ist die Meningealtuberculose eine unzweifelhafte Komplikation der Morbilli. Von Thomas und Barlow sind Erkrankungen des Centralnervensystems bei Masern mitgetheilt worden; ebenso von Henoch in seinen klassischen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, wobei derselbe jedoch speciell hervorhebt, man solle nicht vergessen, dass auch ein zufälliges Zusammentreffen stattfinden könne, woran die Masern selbst nicht schuld seien

In der uns zugänglichen Literatur fanden wir, wie zu erwarten stand. nur wenig Fälle von nervösen Störungen bei Masern, in denen eine Ptosis beobachtet worden ist.

Raymond (514) berichtet von einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie und doppelseitiger Ophthalmoplegia interior, die 14 Tage nach Ausbruch der Masern aufgetreten war.

Mori (515) theilt folgende höchst interessante Krankengeschichte eines 18jährigen Mannes mit, der plötzlich von Schwindel, Uebelheit und Diplopie befallen wurde. Nach 13 Tagen fand sich eine fast komplete beiderseitige Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis. Nur die Binnenmuskeln und der rechte rect. sup. waren frei geblieben. 3 Tage, nachdem die Lähmungen entstanden waren, traten Masern auf, während deren Verlauf die Ophthalmoplegie in Heilung überging.

Dr. Dreisch (516) beschreibt 3 Fälle von Oculomotoriuslähmungen, die im Gefolge der Masern aufgetreten waren. In einem Falle bestand Ptosis und Parese des Rect. intern., sup. und inferior. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Accommodationslähmungen.

Nach unserer Ansicht dürfte es sich in diesen Fällen wohl um cirkumskripte encephalitische Prozesse handeln, die ähnlich wie bei der Influenza meist sehr günstig verlaufen. Wir hätten uns nach der Analogie der Lokalisation der Influenzastäbchen im Centralnervensystem vorzustellen, dass der Masernmikroorganismus vereinzelt in der Neuroglia, in Häufchen, in Lymphspalten, im Zwischengewebe, in perivasculären Lymphräumen sich fände oder zu embolischen Verstopfungen von Lymphkapillaren oder Häufchen in Blutkapillaren und kleineren Arterien geführt haben möchte (Pfuhl).

Andererseits ist es namentlich bei den mit Fieber einhergehenden Prozessen sehr möglich, dass es zu wirklich entzündlichen encephalitischen Prozessen kommt.

Im Folgenden möchten wir noch einen hierher gehörigen Fall mittheilen. den wir der Güte des Herrn Direktor Prof. Lenhartz verdanken:

Am 1. Dezember 1895 wurde der $9^1/_2$jährige Knabe O. Abends unbesinnlich und verlor die Sprache. Einige Wochen vorher hatte er eine Infektionskrankheit durchgemacht, von der es zweifelhaft blieb, ob sie als

Masern oder Scharlach anzusehen gewesen war. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 5. Dezember lag Pat. absolut reaktionslos da, den Kopf nach der linken Seite gewendet. Es bestand eine vollständige Parese des rechten Arms und Beins. Die Muskulatur war schlaff. Der rechte Facialis erwies sich in allen seinen Aesten als gelähmt. Während die rechte Pupille mittelweit und beweglich war, bestand links Mydriasis und absolute Starre; ferner war links eine Ptosis und eine fast völlige Aufhebung aller Bulbusbewegungen zu konstatiren; rechterseits war der Abducens gelähmt. Der Augenhintergrund zeigte sich normal. Die Patellar- und Plantarreflexe waren rechts aufgehoben, links schwach. Ausser einem Herpes labialis et nasalis, mässigem Ascites, $^1/_2$ % Albumon, ist nur noch zu bemerken, dass sich im Urin massenhaft hyaline Cylinder vorfanden, welche theils mit Epithelien, theils mit rothen Blutkörperchen besetzt waren.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 105 mm. Die Flüssigkeit war wasserhell.

Am 7./12. reagirte Patient auf Anrufen.

Am 8./12. schlägt Patient bei Betreten des Zimmers das rechte Auge auf. Links ist die Ptosis etwas geringer. Die linke Pupille ist noch immer weiter als die rechte; reagirt jedoch, wenn auch träge. Linker Bulbus unbeweglich; rechts nur Abducenslähmung. Am 9./12. rechter Bulbus frei. Links fehlen die Bewegungen des Rect. int. Am 23./12. kann sich Patient allein aufrichten. Die Bewegungsfähigkeit des rechten Beins hat sich gebessert. Die Aphasie und Ptosis nebst linksseitiger Oculomotoriuslähmung ist unverändert. Am 4. Januar fängt Patient an zu sprechen. Anfangs Februar sind sämmtliche Augenbewegungen frei. Ptosis nicht mehr vorhanden. Bei der Entlassung am 15. März besteht noch eine völlige Lähmung des rechten Beins. In der rechten oberen Extremität ist Parese vorhanden; die Finger sind ganz unbeweglich. Hier und da vorübergehend linksseitige Ptosis und Facialisschwäche. Patient versteht alles, was man zu ihm sagt. Er kann sich auch verständlich machen; jedoch besteht noch dysarthrische Sprachstörung.

Es ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Prozess hier vorgelegen haben mochte, zumal auch das klinische Bild einige schwer zu deutende Symptome enthält. Im Grossen und Ganzen entspricht es einer Pedunculusaffektion, denn es handelt sich um eine komplete Hemiplegie mit Facialis- und Hypoglossuslähmung auf der rechten und partieller Oculomotoriuslähmung auf der linken Seite, also um eine Hemiplegia alternans superior. Die Aphasie dürfte wohl auf die Benommenheit und die hochgradige Dysarthrie zurückgeführt werden. Auffallend war das komplete Befallensein des rechten Facialis und vor allen Dingen die rechtsseitige Abducenslähmung. Nicht minder schwierig in der Deutung erscheint das vollständige Fehlen des rechten Patellar- und Plantarreflexes.

Es ist daher nicht unmöglich, dass es sich hier um 2 Herde gehandelt haben mochte, von welchen der eine seinen Sitz im Hirnschenkel hatte, wo-

durch die rechtsseitige Hemiplegie und gekreuzte Oculomotoriuslähmung bedingt worden sei. Der andere mochte dann umschrieben im Pons an jener Stelle lokalisirt gewesen sein, wo der Facialis um den Abducenskern herumgeht. Hieraus dürfte sich dann die komplete Facialislähmung und zwar vielleicht als eine fasciculäre schon erklären.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die vorhandene Nephritis in dem absichtlich so ausführlich mitgetheilten Falle sehr zu Gunsten eines früher vorhandenen Scharlachs sprechen dürfte. Letztere Erkrankung verhält sich in Beziehung auf das Nervensystem ganz ähnlich wie die Masern, indem dahin zielende Komplikationen sehr selten aufzutreten pflegen.

δ) Die Ptosis bei dem Erysipel.

§ 98. Ein Herabhängen der Oberlider kommt bei dem Erysipel häufig vor, da die Kopfrose meistens über die Lider eines oder beider Augen hinwegzieht. Diese Ptosis ist jedoch die Folge der Schwere und Volumzunahme des meist sehr ödematösen oberen Lides, das auch häufig mit Blasen bedeckt ist. Daneben kommt aber auch eine wahre Ptosis, beruhend auf einer Lähmung des Levator palp. sup., während und nach dieser Krankheit zur Beobachtung. Dies betont speziell Knies (517), und auch Schmidt-Rimpler macht darauf aufmerksam, dass nach Erysipel bisweilen Augenmuskellähmungen zur Entwickelung kommen. So beobachtete letzterer bei einem 18jährigen Mädchen, dem Sitze der Rose entsprechend, eine einseitige Accommodationsparese.

Stöwer (519) sah bei einem 20jährigen Manne nach Gesichtserysipel eine Lähmung sämmtlicher Augennerven auf dem rechten Auge. Auch der 1. Quintusast war afficirt. Ausserdem bestand leichter Exophthalmus. Heilung trat nach einer Inunktionskur ein. (Zeichen von Syphilis waren nicht vorhanden.) Einige Wochen später trat vorübergehend eine linksseitige komplete Oculomotoriuslähmung auf. Stöwer erklärt die Erscheinungen durch die Annahme einer Orbitalphlegmone im Anschluss an das Erysipel mit chronischer Meningitis und Blutungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior.

ε) Die Ptosis bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

§ 99. Der motorische Reizzustand, der die Nackenmuskulatur bei diesen Infektionskrankheiten vorwiegend befällt, zeigt sich auch an anderen Muskeln, nur dass hier die tonische Starre öfter mit klonischen Zuckungen wechselt: an den Augen äussert er sich meistens in Form eines spastischen Strabismus convergens oder divergens; manchmal auch eines Nystagmus. Sehr viel seltener sind Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius; so fand Schirmer (524) unter 27 Krankheitsfällen nur einmal eine Oculomotorius- und Abducenslähmung. Dieselbe war, wie die Sektion ergab, durch eine Fortpflanzung der Entzündung auf die Stämme dieser beiden Nerven entstanden.

Ausser Strümpell (525), welcher auf das Vorkommen von Innervationsstörungen der Augenmuskeln und von Pupillenveränderungen hinweist und Jaffé (526), welcher bei mehreren derartigen Fällen Augenmuskellähmungen beobachten konnte, hat sich Leichtenstern (527) am eingehendsten mit dem vorliegenden Gegenstande beschäftigt. In den 29 Fällen seiner Beobachtung war unter allen Gehirnnerven am häufigsten der Abducens theils einseitig, theils doppelseitig afficirt. Aeusserst selten konstatirte er Erscheinungen von Seiten des Oculomotorius. Im Stadium hydrocephalicum kam einmal Ptosis beider Lider, einmal Schwäche eines Internus und einmal Ungleichheit der Pupillen vor. In einem Falle, der nach mehrwöchentlichem Stadium hydrocephalicum tödtlich endigte, fand sich zur Zeit, wo das Sensorium noch erhalten war, eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ptosis. Die Bulbi standen bewegungslos in der Primärstellung. Auch wurde Nystagmus im Stadium hydrocephalicum beobachtet. Das Verhalten der Pupillen war ein normales.

Bemerkenswerth ist ein anderer Fall, bei dem klinisch sich nur eine doppelseitige Abducensparese bemerklich machte, wiewohl sämmtliche Gehirnnerven von einem eiterigen Exsudat umhüllt waren und speciell die Oculomotorii rosaroth erschienen.

Wir selbst beobachteten bei einer Frau mit Cerebrospinalmeningitis bei doppelseitiger Taubheit, Blindheit und kombinirten Augenmuskellähmungen eine einseitige Ptosis. Der Fall ging in Genesung über. Ferner sahen wir einen anderen, gleichfalls geheilten Fall mit Ptosis, welchen wir in einem späteren Kapitel mittheilen werden.

ζ) Die Ptosis beim Typhus.

§ 100. In seinem klassischen Werke über Infektionskrankheiten erwähnt Griesinger (528) speciell die Ptosis als eine zuweilen während des Darmtyphus auftretende Paralyse, für welche die bald darauf gemachte Obduktion keinen anatomischen Grund auffinden liess. Während Lähmungen der Extremitäten im Verlaufe des Typhus oder nach demselben in der Litteratur häufiger beschrieben worden sind, fanden wir nur bei folgenden Autoren uns interessirende Mittheilungen:

Bernhardt (529) berichtet von einer 33jährigen Frau, bei der sich nach einem Typhus Doppeltsehen und rechtsseitige leichte Ptosis eingestellt hatte. Bei der Untersuchung fand sich beiderseits komplete Unbeweglichkeit der Bulbi; Mydriasis, gute Pupillenreaktion.

Ebstein (530) beobachtete bei einem 20jährigen Studenten am dritten Tag eines Typhus eine linksseitige Ptosis, zu welcher wenige Tage später eine Parese des gleichseitigen Rect. internus hinzutrat. Während die Ptosis schon am 15. Tag des mittelschweren Typhus wesentlich geringer geworden war, ging die Internusparese nur sehr langsam zurück. Ebstein fasst die Lähmung als eine toxische Neuritis des Oculomotorius auf. Bemerkenswerth

ist, dass Patient während der Rekonvalescenz einen schweren epileptischen Anfall hatte. Es trat völlige Heilung ein.

Henoch (531) konstatirte bei einem elfjährigen Mädchen im Anfang der dritten Woche beiderseitige Ptosis, Abducenslähmung und Sprachlosigkeit. Die Lähmungserscheinungen schwanden bei der Abheilung des Typhus.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete Nothnagel (532) ebenfalls im Anfang der dritten Woche.

Berger (533) sah zwei Tage vor dem Tode eines Typhuskranken eine doppelseitige Ptosis.

η) Die Ptosis bei der Pneumonie.

§ 101. Bekanntlich wird das Nervensystem durch die Pneumonie nicht selten beeinflusst. Cerebrales Erbrechen und eklamptische Anfälle kommen bei Kindern, Delirien bei Erwachsenen vor. Auch konnte man nach dem Entfiebern sowohl das zeitweise Auftreten einer vorübergehenden psychichen Störung beobachten, als auch gar nicht selten Meningitis und Meningo-encephalitis. Speziell ist das Auftreten einer Meningitis cerebrospinalis zu gleicher Zeit mit einer Pneumonie eine klinisch bekannte Thatsache.

Sehr viel seltener ist das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei dieser so häufigen Krankheit. Ob dieselbe toxischen Ursprungs oder durch eine komplizirende Meningitis oder Meningo-encephalitis bedingt wird, bleibt bei dem Mangel an geeignetem Sektionsmaterial bis jetzt eine offene Frage. Alt (520) theilt einen Fall von Lähmung des Levator palp. sup., des Internus, des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae bei einer Pneumonie mit und erwähnt gleichzeitig einen Knaben, der während einer Pneumonie an Strabismus convergens litt. In beiden Fällen trat Heilung ein. Gubler (521) beobachtete bei einem 52jährigen Pneumonie-Rekonvaleszenten eine linksseitige Ptosis und Mydriasis bei erhaltener Pupillarreaktion. Nach 6 Wochen trat Heilung ein, während eine Lähmung der Zunge und des Pharynx bestehen blieb.

Eine sehr interessante Krankengeschichte theilt Mauthner (522) mit: Ein 5jähriger Knabe bekam vor 3 Monaten während einer Pneumonie Schielen. Bei der Untersuchung fand sich beiderseits eine hochgradige Ptosis. Die faltenlosen Oberlider wurden durch die Frontales etwas gehoben. Bei Fixation der Augenbrauen vermochte der Knabe das rechte Auge gar nicht, das linke nur wenig zu öffnen.

Es war eine totale Oculomotoriuslähmung vorhanden, während der Sphincter pupillae und die Accommodation beiderseits freigeblieben waren. Auf der linken Seite fand sich eine Facialisparese. Nach 2 Monaten trat Heilung ein.

Bei dem Mangel an anatomischen Untersuchungen ist bezüglich des den Lähmungen bei der Pneumonie zu Grunde liegenden Prozesses nicht festzustellen, ob derselbe rein toxischen oder infektiösen Ursprungs und ev. ab-

hängig von encephalitischen oder meningitischen Affektionen sei. Hierbei darf erwähnt werden, dass Nauwerk (523) bei der eitrigen Meningitis der kroupösen Pneumonie folgende Augensymptome konstatiren konnte: In einem Falle eine unzweifelhafte Ptosis; in $^{1}/_{5}$ der Fälle Strabismus, nicht selten eine Zwangstellung der Bulbi, dagegen selten Nystagmus. Ophthalmoskopisch kam Stauung in der Retina vor. Ziemlich häufig fand sich eine gleichmässige Pupillenverengerung mit gestörter Reaktion, selten eine terminale Pupillenerweiterung, dagegen nahezu in der Hälfte der Fälle eine einseitige Pupillenverengerung.

9) Die Ptosis bei dem Rheumatismus acutus.

§ 102. Bei dem fieberhaften Gelenkrheumatismus spielen die Komplikationen von Seiten des Nervensystems eine grosse Rolle. So ist die Chorea, besonders im Kindesalter, eine sehr häufige Nachkrankheit, welche meist nach dem Verschwinden der Gelenkaffektionen aufzutreten pflegt. Ueber das Wesen derselben sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Speziell von französischen Autoren [Mora (534)] wurde auf die Betheiligung des Rückenmarks und seiner Hüllen in Form von leichten Myelitiden und Meningitiden beim Rheumatismus aufmerksam gemacht. Am schwersten afficirt ist nicht selten das Grosshirn bei dieser Krankheit. Abgesehen von wirklichen Psychosen wie Manie und Melancholie, treten Delirien, Coma und Krämpfe, namentlich bei hohen Temperaturgraden auf, Symptome, die von manchem als Cerebralrheumatismus bezeichnet worden sind.

Endlich finden sich in seltenen Fällen Meningitis purulenta, sowie Lähmungen, die theils embolischen, theils encephalitischen Ursprungs sind. Bei folgenden Beobachtungen wurde die Augenmuskulatur befallen: so sah Beevor (535) nach einem rheumatischen Fieber auf beiden Augen eine Bewegungsstörung, wobei die Bewegung nach oben und unten beschränkt und die seitliche fast ganz aufgehoben war. Ausserdem konnte ein beträchtlicher Grad von Ptosis konstatirt werden. Pupillenreaktion und Accommodation waren normal. Die Konvergenz erschien unmöglich. Es trat Heilung ein.

Michel (536) theilte folgende aus den Kriegsjahren 1870/71 stammende Beobachtung mit: Am 30. Dezember 1870 kam ein 23 jähriger Soldat, der seit zwei Tagen über Eingenommenheit, Schwere des Kopfes und stechende Schmerzen in beiden Schläfen zu klagen hatte, ins Lazareth. Hier trat noch starkes Schwindelgefühl und Ohrensausen hinzu. Die Percussion des Schädels war besonders in der Schläfengegend empfindlich. Temperatur 39,5 im After, des Nachts traten leichte Delirien ein. Tagsüber bestand Somnolenz und Schmerzhaftigkeit im Nacken (keine Nackenstarre). Am Morgen des vierten Beobachtungstages war eine komplete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis zu konstatiren; ferner ein rechtsseitiger Exophthalmus und eine kapilläre Hyperämie des N. opticus dext. Die Sehschärfe war beiderseits = 1. Die Temperatur fiel am folgenden Tag bis 38. Am 7. Tage des Lazareth-

aufenthaltes klagte Patient über Stechen im linken Kniegelenk; zugleich stieg die Temperatur wieder an. Nach 24 Stunden war ein Erguss im Kniegelenk zu konstatiren, die Oculomotoriuslähmung aber im Rückgang, indem der M. rect. int. vollkommen wieder beweglich wurde. 3 Tage später bestand nur noch eine leichte rechtsseitige Ptosis und Hyperämie der Papille. Während die Oculomotoriuslähmung in 11 Tagen geheilt war, dauerte der allerdings milde Gelenkrheumatismus 5 Wochen.

Nach der Annahme Michel's handelt es sich in diesem Falle um eine an der Hirnbasis lokalisirte, mit seröser Exsudation einhergehende Hyperämie der Meningen, die sich analog einem Gelenkergusse rasch resorbirt hätte.

Im Verlauf einer subakuten Polyarthritis beobachtete Bunzel (537) bei einem 21jährigen Mädchen eine Lähmung, die sich als Divergenz beim Blick nach oben, als Paralyse des rechten, Parese des linken Rectus intern. und Konvergenzlähmung manifestirte. Nach 17 Tagen waren die Erscheinungen zur Norm zurückgekehrt. Bunzel glaubt als Ursache eine Exsudation in die Meningen an der Basis, oder einen neuritischen Prozess, oder einen embolischen Vorgang in der Kernregion annehmen zu müssen.

Wir können dieses Kapitel nicht beschliessen, ohne noch der früher so häufig angenommenen Erkältung als Ursache einer Augenmuskellähmung zu gedenken. So sagt Eulenburg (538) in seinem Lehrbuche: „Rheumatische Schädlichkeiten führen nicht selten zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius, wobei die veranlassende Ursache öfters in einzelnen Zweigen z. B. dem Levator-Ast lokalisirt zu sein scheint; in anderen Fällen scheint der Stamm des Oculomotorius innerhalb der Schädelhöhle durch einen akut entstandenen rheumatischen Prozess (cirkumskripte basilare Periostitis)“ afficirt worden zu sein.

A. von Graefe (541) bezog in den fünf folgenden Fällen die Augenmuskellähmungen auf eine vorausgegangene Erkältung.

Fall 1. Ein 13jähriges Mädchen erkältete sich heftig. Am folgenden Tag bekam sie eine beiderseitige, inkomplete Ophthalmoplegie unter Kopfschmerz und Somnolenz. In 6 Wochen war bis auf eine leichte Lähmung des Rectus superior völlige Heilung eingetreten.

Fall 2. Bei einem 20jährigen Soldaten stellte sich einen Tag nach einer starken Erkältung eine doppelseitige Ptosis ein, die sich beiderseits mit einer inkompleten Ophthalmoplegie komplizirte. Innerhalb einer Woche trat Besserung ein, die nach fünf Wochen in völlige Heilung überging.

Im 3., 4. und 5. Fall traten doppelseitige komplete Ophthalmoplegien nach Erkältung auf. In sämmtlichen Fällen erfolgte vollständige Heilung.

Landsberg (542) beobachtete bei einem jungen Menschen nach einer starken Erkältung eine doppelseitige komplete Ophthalmoplegia exterior ohne sonstige Gehirnerscheinungen und ohne Sehstörung. Nach drei Monaten vollkommene Wiederherstellung.

Schöler (543) berichtete von einer 40jährigen Frau, dass dieselbe nach einer starken Erkältung Schwindel und Kopfschmerzen bekam. Während der

nächsten fünf Tage entwickelte sich eine doppelseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit doppelseitiger Ptosis, Chemosis und Exophthalmus. Nach einer Inunktionskur trat völlige Heilung ein..

Raymond (544) theilte folgenden höchst bemerkenswerthen Fall mit: Bei einer 25jährigen Frau (ohne Lues, Alkoholismus und Hysterie) trat nach einer Erkältung zur Zeit ihrer Menstruation plötzlich eine Lähmung des linken unteren Facialis ein. Dazu gesellte sich nach 14 Tagen allmählich eine Lähmung des Hypoglossus, des motorischen Quintusastes, des Abducens und des Oculomotorius in zwei Aesten (Levator palp. sup. und Rect. sup.) Die Ptosis und die Zungenlähmung zeigten vorübergehende Remissionen von der Dauer weniger Minuten bis $^1/_4$ Stunde. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Nach 3 Monaten war völlige Heilung eingetreten.

Simonot (539) berichtet von einer einseitigen rheumatischen Paralyse des N. oculomotorius.

Knies (517) spricht seinen ablehnenden Standpunkt in dieser Frage mit folgenden Worten aus: „Nur selten ist ein direkter Zusammenhang zwischen einer vorher noch nicht vorhandenen Augenaffektion und der Abkühlung einer mehr oder weniger grossen Körperoberfläche vorhanden". „Zur Annahme einer rheumatischen Augenerkrankung genügt es nicht anamnestisch keinen anderen Grund ausfindig machen zu können, als die Angabe der Erkältung des Patienten." Wir haben in früheren Kapiteln gesehen, wie oft Jahre voraus bei verkapptem Cerebral- oder Spinalleiden Augenmuskellähmungen auftreten und wieder verschwinden können, für welche die Angabe der Erkältung von Seiten der Patienten leicht gefunden ist.

Schmidt-Rimpler hält dagegen bei einer Reihe von peripheren Augenmuskellähmungen an der rheumatischen Ursache fest. So hatte Moebius (540) eine Oculomotoriuslähmung beobachtet, welche unter gleichen Bedingungen aufgetreten war, wie die refrigeratorische (sogen. rheumatische) Facialislähmung. Ein 20jähriger Mann bekam 2 Tage nach einer Eisenbahnfahrt, während welcher er sich der Zugluft ausgesetzt hatte, heftige Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges. Nach etwa 14 Tagen stellte sich eine komplete Oculomotorius- (mit Ptosis), Abducens- und Trochlearislähmung ein. Die Binnenmuskulatur blieb merkwürdiger Weise verschont. 4 Monate später war Patient bis auf eine Abducensschwäche geheilt.

ι) Die Gerlier'sche Krankheit.

(Le vertige paralysant. Le vertige ptosique. Kubisagari.)

§ 103. Gerlier (493) hatte im Sommer 1885 und 1886 in den Grenzorten zwischen Genf und Frankreich eine eigenthümliche Krankheit beobachtet, deren Hauptsymptome in plötzlich auftretendem Schwindel bestanden mit lähmungsartiger Schwäche aller oder vieler willkürlicher Muskeln, heftigem Schmerz im Nacken und Rücken und einer charakteristischen Ptosis eines oder beider

Augen. Immer trat die Krankheit in ganz kurzen, intermittirenden Anfällen auf, deren Intensität jedoch sehr verschieden war, anfangs von Anfall zu Anfall zunehmend, um nach Bestehen von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten wieder abzunehmen. Die Kranken gleichen im Anfall Betrunkenen. Die Parese der Muskulatur oder einzelner Muskelgruppen hält viel länger an, als der Schwindel. Die Strecker der Hand und der Finger wurden ganz besonders betroffen, der Kopf sinkt nach vorn und meist auf die Seite, der Mund kann nicht geöffnet werden. Oft wird die Sprache stammelnd und Dysphagie tritt auf, in besonders auffallender Weise aber Ptosis. Die Erscheinungen sind oft unsymmetrisch; die Sehnenreflexe sind erhalten, oft etwas erhöht. Die Sensibilität ist normal. In den freien Intervallen sind die Kranken meist vollkommen wohl. Starke Sinneseindrücke (Geräusche, helles Licht), Schreck und Aufregungen, vor allem aber Ermüdung durch Anstrengungen ruft die Anfälle hervor. Im Juli traten die ersten Anfälle auf, die letzten Erscheinungen im November. Während Gerlier kein Schielen beobachtete, hatte David (494) wiederholt Klagen über Doppeltsehen bei dieser Krankheit gehört. Ophthalmoscopisch konnten von diesen Beobachtern keine Veränderungen konstatirt werden, dagegen fand Eperon (496) bei zwei Fällen eine ausgesprochene Hyperaemie der Papille und ihrer Umgebung, ja in dem einen Falle glaubte er sogar von einer Entzündung der Papille sprechen zu dürfen mit peripapillären Blutungen. Auch Sulzer (497) hat ophthalmoscopische Veränderungen bei dieser Krankheit gefunden, ähnlich wie Eperon. Beide Kranke zeigten auch Gesichtsfeldeinschränkungen besonders nach oben. Als bleibende Augenerscheinung soll eine Herabsetzung der Sehschärfe bestehen bleiben, während die Ptosis, das Doppeltsehen und das Nebelsehen wieder verschwänden.

Haltenhoff (495), der ebenfalls neun Fälle von dieser Krankheit beobachten konnte, schliesst sich der Ansicht Gerlier's an, dass es sich um eine Infektionskrankheit handele, die vielleicht durch einen in den Viehställen sich entwickelnden Krankheitserreger verursacht war. Denn die Betroffenen waren nur Leute, welche in Viehställen schliefen.

Neuerdings hat K. Miura (498) eine Arbeit über eine in den nördlichen Provinzen Japans unter der ackerbauenden Bevölkerung endemischen Krankheit Namens Kubisagari veröffentlicht, in welcher er an zahlreichen Beobachtungen die Gleichheit derselben mit der Gerlier'schen Krankheit feststellte. Nach diesem Autor sind anfallsweises Nebelsehen, Ptosis, Diplopie, Parese der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur sowie Störung der Sprech-, Kau- und Schlingwerkzeuge die Hauptsymptome dieser Krankheit. Unter 63 eigenen Fällen konnte er folgende Häufigkeitsscala verschiedener Symptome aufstellen:

Nebelsehen	40 mal
Ptosis	38 „
Parese der Nackenmuskeln . . .	34 „

Diplopie	29	mal,
Parese der Oberextremitäten	26	"
" " Unterextremitäten	24	"
" des Rumpfes	18	"
" der Zunge	16	"
" der Kaumuskeln	12	"
" " Lippen	11	"
" des Schlingens	5	"

Von Augensymptomen wurden überhaupt beobachtet: Nebelsehen, Ptosis, Doppeltsehen, Hyperaemie der Papille und ihrer Umgebung.

Was die Ptosis anbelangt, so tritt sie als das zweithäufigste Symptom in verschiedenen Intensitätsgraden auf, entweder so leicht, dass sie dem Kranken nur einen schläfrigen Ausdruck verleiht, oder so stark, dass nur ein haarfeiner Spalt zwischen den Lidern zurückbleibt. Sie beruht jedenfalls auf einer Lähmung des Lidhebers. Eine vorwiegende Beteiligung des linken Auges an der Ptosis, wie es von Gerlier angegeben wurde, konnte Miura nicht konstatiren.

Das Nebelsehen entspricht wahrscheinlich dem allzuraschen Verschwinden fixirter Objekte und den Symptomen allzuleichter Ermüdbarkeit der Netzhaut, wie wir sie, als zum Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie gehörig, kennen.

Bezüglich des Doppeltsehens fand Miura immer nur gekreuzte paralle stehende Doppelbilder und bezieht dieselben auf eine Insufficienz resp. Parese der M. recti interni. An einen Krampf der Augenmuskeln sei nach dem Krankheitsbilde nicht zu denken.

Betreffs des eigentlichen Wesens dieser Krankheit sind wir noch völlig im Dunkeln, da bis jetzt noch kein Sektionsbefund vorliegt. In differentielldiagnostischer Hinsicht kommt hier zunächst die asthenische Bulbärparalyse in Betracht. Dieselbe tritt aber nicht wie die Gerlier'sche Krankheit anfallsweise auf, und führt auch in der Mehrzahl der Fälle zum Tode, was bei jener nicht der Fall ist.

2. Intoxikationen.

§ 104. Bezüglich der Intoxikationen müssen wir diejenigen Krankheitszustände an den Augenmuskeln und dem Levator, welche akut während der chronischen Einwirkung von Giften einsetzen, wie z. B. bei der chronischen Alkohol- und Bleivergiftung, von Zuständen auseinanderhalten, welche nach akuten Vergiftungen sich entwickelt haben. Zunächst ist bei den meisten dieser Erkrankungsformen auffällig, dass hier durch Affektion des Sehnervs und der Retina Sehstörungen hervortreten, welche wir bei den Nuklearlähmungen zufolge chronischer Krankheitszustände fast ganz und gar vermissen. —

Bei den chronischen Intoxikationen mit akutem Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen finden wir ganz besonders die äussere Bulbusmuskulatur und in zweiter Linie den Levator betheiligt, während die Pupillenbewegung meist frei bleibt; bei den akuten Vergiftungen dagegen tritt als Symptomentrias vom Auge vornehmlich die Accommodationslähmung mit Mydriasis und Ptosis hervor. Von einer Accommodationslähmung ist bei den chronischen Intoxikationen mit akutem Einsetzen cerebraler Krankheitssymptome nach Ausweis der Tabellen keine Rede.

§ 105. Unter den chronischen Intoxikationszuständen mit akutem Einsetzen schwerer Cerebralsymptome hat Wernicke (484) für den Alkoholismus ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild unter dem Namen der

α) akuten haemorrhagischen Poliencephalitis superior

ausgeschieden, und wir wollen nun sehen, in welcher Weise der Levator bei diesem Krankheitsbilde in Mitleidenschaft gezogen wird. Das dem Alkoholgenuss ergebene Individuum erkrankt ohne Fieber mit Benommenheit, Schlafsucht, Verwirrtheit und Delirien. Während diese Symptome, zu denen sich häufig Wadensteifigkeit, Kopfschmerz und Erbrechen gesellen, an Intensität zunehmen, treten Lähmungserscheinungen an dem Augenmuskelapparat hervor, meist in Gestalt einer mehr oder weniger kompleten Ophthalmoplegia exterior; die Binnenmuskulatur des Auges bleibt dabei meist verschont, oder es lässt sich doch nur reflektorische Starre auf Licht nachweisen (unter 19 Fällen der Tabelle XIV dreimal). Gleichzeitig findet sich gewöhnlich ophthalmoskopisch eine leichte Neuritis optica mit Netzhautblutungen oder Abblassung der temporalen Papillenhälften als Zeichen einer vorhandenen Alkoholamblyopie (chron. Neuritis des papillomakulären Faserbündels im Sehnerven). An den Extremitäten macht sich motorische Schwäche mit Inkoordination bemerklich, der Gang wird schwankend und taumelnd. Meist fehlen die Patellarreflexe. Die Sprache ist lallend und schwer verständlich.

Zwar hebt Wernicke in seiner Schilderung des Krankheitsbildes ein Verschontbleiben des Sphincter iridis und des Levator hervor, es hat sich jedoch aus der weiteren Beobachtung von Fällen ergeben, dass etwa in der Hälfte derselben doppelseitige Ptosis dabei vorhanden war. Allerdings ist meist die Levatorlähmung eine unvollkommene, die Lider hängen nur theilweise über das Auge, und es können dieselben nach Aufforderung nicht völlig gehoben werden. Während also Lähmungen der Bulbusmuskulatur in allen Fällen gefunden werden, ist die Ptosis kein integrirender Bestandtheil des Krankheitsbildes. Denn unter 19 Fällen der Tabelle XIV waren 17 mal Lähmungen der Bulbusmuskulatur vorhanden, bei zwei Fällen waren die Angaben ungenau; Ptosis wurde achtmal gefunden, darunter einmal einseitig, siebenmal war keine Ptosis vorhanden, bei vier Fällen waren die Angaben ungenau. Die Pupillen reagirten in 12 Fällen, wenn auch manchmal träge; bei drei Fällen bestand reflektorische Lichtstarre, bei drei Fällen waren die Angaben ungenau.

Bei zehn Fällen war das Sehvermögen und der ophthalmoskopische Befund unnormal und nur bei zwei Fällen normal. Bei sechs Fällen fehlte die genauere Angabe.

Eigene Beobachtungen. Fall I.

§ 106. Ein 41jähriger Gastwirth hatte seit dem 1. Juli 1897 über Doppeltsehen und eine gewisse Schwere nebst Vertaubung im linken Beine Klage zu führen. Der Gang war unsicher. In der letzten Woche traten noch Verdauungsstörungen hinzu. 1891 hatte Patient ein Delirium tremens durchgemacht. Im letzten Jahre will derselbe zwar viel mässiger als früher geworden sein, er trinkt jedoch noch $^1/_2$ Flasche Rothwein, zwei Glas Bier und etwas Portwein pro Tag, welche Angaben bei seinem Berufe als zu niedrig bezeichnet werden dürften.

Angeblich raucht er nur 2—3 Cigarren.

Vor 20 Jahren hatte er eine Gonorrhoe und ein Geschwür auf der Lippe, doch sollen nie Sekundärerscheinungen aufgetreten sein. Er lebt in kinderloser Ehe. Bei der Untersuchung war Patient nicht benommen, im Gegentheil sehr gesprächig und von alkoholistischer Euphorie. Rechts bestand eine leichte Ptosis. Beiderseits blieb der Bulbus beim Blick nach aussen zurück. Es konnten gleichnamige Doppelbilder nach beiden Seiten ohne Höhenabstand und ohne Schiefheit nachgewiesen werden. Die Pupillen waren beiderseits gleich und reagirten gut auf Licht und Konvergenz. Die Accommodation war rechts etwas abgeschwächt. Das Sehvermögen betrug beiderseits $\frac{20}{30}$. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Farbensinn waren normal. Das Gehör und der Geschmack wurden beiderseits ganz gut befunden. Der Geruch war rechts schärfer als links. Es bestand deutliche linksseitige Facialisparese und ein ausgesprochener Tremor manuum. Das Dynamometer ergab rechts 80, links 89. Der Gang war unsicher. Im linken Bein zeigte sich eine Abschwächung der Motilität und Sensibilität bei lebhaften Reflexen und gut erhaltener Muskulatur. Die Leber war vergrössert, das Cor nach links verbreitert.

Patient ging in ein Krankenhaus, das er nach Wochen geheilt verlassen konnte.

Fall II.

P. Schneider, Schlossersfrau, 34 Jahre, aufgenommen 29. Mai 1896. (Abtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Jollasse). Gestorben den 3. Juni 1896.

Anamnese: [Von der Patientin nicht zu erheben. Angaben des Ehemannes]. Patientin war früher stets gesund. Hatte mehrere aussereheliche Kinder. Seit einem Jahre mit dem jetzigen Manne verheirathet. Mehrere Aborte. Lues negiert. Potatorium erwiesen. Seit $^1/_2$ Jahre wurde ihr das Gehen schwerer; sie wurde vergesslich und trank mehr als gewöhnlich.

Anfang Mai Verschlechterung des Ganges, so dass sie nach mehreren Schritten umfiel.

Vor 2—3 Tagen plötzlich Sprachverlust. Beim Nachhausekommen fand der Mann seine Frau auf der Erde liegend, lallend und lebhaft gestikulirend; dabei lief ihr der Speichel fortwährend aus dem Munde.

Status praesens und Verlauf: Mai 1896. Untersetzte Frau mit mittelstarkem Panniculus adiposus; Gesicht gedunsen. Acne rosacea; liegt in lebhafter Unruhe im Bett, sucht fortwährend nach Gegenständen, greift gestikulirend in der Luft und am Betttuch umher. Dabei läuft ununterbrochen der Speichel aus dem linken Mundwinkel. Die Sprache hochgradig gestört, schwer verständlich, klingt wie bei Gaumensegellähmung. Untersuchung des Rachens unmöglich.

Die inneren Organe ohne wesentliche Veränderungen.

Pupillen beiderseits gleich, ziemlich eng, reagiren träge auf Licht.

Es besteht beiderseits Ptosis mittleren Grades, links stärker als rechts.

Schluss der Lider normal.

Die Patientin fixirt nicht; zeitweise Divergenzstellung. Aus- und Einwärtsbewegung der Bulbi sehr beschränkt.

Die Zunge wird mit Mühe herausgestreckt. Das Schlucken geht gut von Statten. Ataxie der Hände mässigen Grades.

Die Sensibilität ist wegen der fortwährenden Unruhe und des halbbenommenen Zustandes der Patientin schwer zu prüfen.

Die Nervenstämme sind beiderseits an den Unterschenkeln auf Druck sehr schmerzhaft. Der Cruralis nicht empfindlich. Ganz enorm schmerzhaft sind dabei die Füsse. Schon bei vorsichtiger Berührung schreit Patientin laut auf. Die Füsse sind sehr kalt, ohne Oedeme.

Mit Unterstützung kann Patientin die Beine ansetzen. Das linke wird nur kurz als Stütze gebraucht und scheint beim Aufsetzen heftig zu schmerzen.

Die Kraft in den unteren Extremitäten ist beträchtlich herabgesetzt.

Die anfänglich vorhandenen Patellarreflexe verschwanden später. Plantarreflexe gesteigert. Die Periostreflexe vorhanden. Kein Fieber; Puls klein 112, nicht aussetzend. Urin frei.

Am vierten Tage des Krankenhausaufenthaltes wurde Patientin sehr unruhig, sie schrie, schimpfte und tobte unter fortwährend choreaartig gestikulirenden Bewegungen der oberen Extremitäten derartig, dass sie isolirt werden musste. Nahrungsverweigerung. Nur Wasser trinkt sie gierig, ohne sich zu verschlucken. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Gegen Abend Somnolenz. Puls 120. Patientin reagirt schwach auf Anrufen. Komplete Ptosis beiderseits. Augenschluss besonders kräftig. Beim Aufheben der Lider starke Myosis beiderseits. Schwache Lichtreaktion, beiderseits Augenbewegungen unmöglich. Die Plantarreflexe sind noch lebhaft.

Nachts 10 Uhr Exitus let.

Sektion am 3. Juni 1896.

Beträchtlicher Pannic. adiposus. Hypertrophia et degeneratio adiposa cordis. Emphysema pulm. Fettleber; Stauungsmilz; Stauungsnieren.

Sehr starkes Oedem der Pia, die chronisch verdickt ist. Pacchionische Granulationen. Mässiger Hydrocephalus int. Hirnarterien zart.

Im rechten Thalam. opt. Blutungen kleinster Art. Im Pons und der Kernregion makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch: Der Oculomotoriuskern in seiner ganzen Ausdehnung, ganz besonders aber auch die nach abwärts liegenden Regionen der Kernregion zeigen sich durchsetzt von zahlreichen, verschieden grossen Hämorrhagien.

Fall III.

Auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse hatten wir kürzlich folgenden Fall zu beobachten Gelegenheit, durch dessen Sektion die Richtigkeit der Diagnose bestätigt wurde. (Herr Dr. Barkow wird denselben noch eingehender bearbeiten und publiziren).

Ein 35jähriger Arbeiter, der schon mehrere Male wegen Alkoholismus im Krankenhause Zuflucht gesucht hatte und an epileptischen Krämpfen litt, klagte vor einiger Zeit über Doppeltsehen. Anfangs Juli 1898 erkrankte er mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen und Durchfall. Patient gab mit Bestimmtheit an, dass er vor Jahresfrist an Doppeltsehen gelitten habe.

Bei der ersten Untersuchung bestand Pupillendifferenz; Strabismus-convergens, und wurden andauernd nystagmische Zuckungen konstatirt. Nach kurzem Krankenhausaufenthalt stellten sich Delirien ein. Patient war unruhig und desorientirt. Einige Tage darauf war Patient theilweise somnolent; hatte subnormale Temperatur. Auch war eine leichte Nackensteifigkeit nachzuweisen. Die Pupillen waren eng, ungleich und reagirten schwach. Es trat anhaltendes Erbrechen auf. Patient klagte über Kopfschmerz.

Am Tage vor dem Exitus konnte noch folgender Status erhoben werden:

Patient macht einen schläfrigen Eindruck mit herabgesenkten Oberlidern, welche nicht geschlossen waren. Schwäche im ganzen Facialisgebiet. Auf energische Aufforderung hebt er das obere Augenlid. Bewegungen des rechten Bulbus sind nach aufwärts möglich; dabei nystagmische Zuckungen; nach aussen nicht, nach innen und unten sind die Bewegungen beschränkt.

Links besteht hochgradige Miosis. Links sind die Lidbewegungen wie rechts. Die Beweglichkeit des linken Bulbus war nicht mehr zu prüfen. Der Händedruck erwies sich als normal. Hie und da kurze Zuckungen. Bei Oeffnung der Augen kontrahirt Patient stark den Frontalis, so dass möglicherweise doch eine beiderseits vorhandene inkomplete Ptosis vorlag.

Am folgenden Tag trat der Exitus ein.

Die Sektion ergab im Höhlengrau des Aquaeduct. Sylvii und des IV. Ventrikels zahlreiche punktförmige Blutungen. Auf der rechten Seite war eine grössere, etwa linsengrosse Hämorrhagie vorhanden.

Die Pia war zart.

Das Gehirn zeigte sich im Ganzen blutreich, die graue Substanz war rosa gefärbt. Die Ventrikeln enthielten keine vermehrte Flüssigkeit.

Was nun die in Heilung übergehenden Fälle betrifft, so legt die Art des Prozesses die Möglichkeit einer völligen Rückbildung nahe, zumal die Gehirnsubstanz in vielen Fällen sehr wenig afficirt erschien, andererseits ist auch die Thatsache nicht zu vergessen, dass eine Polyneuritis sich gerne mit der Polioencephalitis verbindet (Thomsen, Boedeker, Jacobaeus) und auch die Möglichkeit einer Neuritis der Bulbärnerven bei den geheilten Fällen nicht von der Hand gewiesen werden kann. Jedoch sei speziell hervorgehoben, dass Thomsen und Boedeker bei ihren Untersuchungen über alkoholische Ophthalmoplegie die Augenmuskeln und Nerven intakt gefunden haben.

Ferner kann der Ausgang der Encephalitis in lokale Nekrose und in Narbenbildung nicht bezweifelt werden, obwohl für die hämmorrhagische Form der Entzündung durch Sektionsbefund dieses Endstadium nicht erwiesen ist.

§ 107. In differentialdiagnostischer Hinsicht spielt bei diesen Fällen die Aetiologie die Hauptrolle. Meist ist aus der Anamnese, dem Habitus des Patienten, aus der eigenthümlichen mit Somnolenz verknüpften Unruhe, der rasch entstehenden, schliesslich fast zu totaler Lähmung führenden Ophthalmoplegie leicht die Diagnose zu stellen. Die vorhandene Neuritis opt. lässt natürlich auch an einen vorhandenen Tumor in der hinteren Schädelgrube denken, speziell beim Kleinhirn, da bei beiden Affektionen taumelnder Gang, Erbrechen, Nackensteifigkeit und Augenmuskellähmungen (durch Fernwirkung auf die Basis) vorkommen. Jedoch ist der klinische Verlauf beim Tumor ein sehr viel langsamerer als bei der Wernicke'schen Krankheit, und die Neuritis opt. hat bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube gewöhnlich den Charakter einer hochgradigen Stauungspapille.

Da die Krankheit fieberlos verläuft, die Bewusstseins- und Gehstörung aber sehr frühzeitig und rasch auftritt, so muss ferner eine Apoplexie und Encephalomalacie in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden. Aus einem späteren Kapitel ergeben sich unschwer die differenten Momente. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, dass Neuritis opt. und doppelseitige symmetrische Augenmuskellähmungen gegen diese Affektionen in den meisten Fällen sprechen dürften.

Da eine Fleisch- und Fischvergiftung mit Augenmuskellähmungen auftreten kann, so sei derselben hier besonders gedacht. Es bestehen jedoch zwischen beiden Krankheiten so viele unterscheidende Merkmale, dass wir einstweilen darauf verzichten, auf dieselben näher einzugehen, zumal da wir in einem besonderen Abschnitt diese Zustände behandeln werden.

Die Angabe Wernicke's, dass die Augenmuskellähmungen stets associirt seien, konnte bei weiteren Beobachtungen nicht bestätigt werden. Was

den anatomischen Befund betrifft, so wurden die Angaben Wernicke's von allen nachfolgenden Autoren bestätigt. Bei meist normalem Verhalten des Rückenmarks und des übrigen Gehirns zeigte sich das gesammte Höhlengrau d. h. die Wände des III. Ventrikels, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des IV. Ventrikels durchsetzt von multiplen mikroskopischen Blutungen, in deren Umgebung sich Körnchenzellen nachweisen liessen. Etwas anders war der Befund in dem von Thomsen mitgetheilten Falle 4 auf Tabelle XIV. Es fanden sich nämlich die Kerne des Abducens und Hypoglossus in erheblichem Grade degenerirt, weniger die des Oculomotorius und des Trochlearis. Die Wurzelfasern sämmtlicher Nerven waren gesund und waren Blutungen nur in geringem Maasse vorhanden. Ausserdem fand Thomsen Haemorrhagien der Pia an der hinteren Fläche des sonst gesunden Rückenmarks, besonders im Lendentheil.

Dass diese Fälle nicht immer tödtlich enden müssen, sondern einer Besserung und Heilung fähig sind, beweisen die Beobachtungen 5, 8, 14, 15, 16, 17 der Tabelle XIV. Nach Wiener (485) bleiben bei der Heilung nicht selten Augenmuskelstörungen zurück.

Tabelle XIV. Ueber die in der Litteratur vorhandenen

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
1. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten II. 229 Fall II	keine Ptosis	Die Augenbeweglichkeit scheint beeinträchtigt ohne dass sich etwas Genaueres feststellen lässt, da Patient nicht fixirt. Durch wiederholte Beobachtung wurde festgestellt dass Patient die Augen gar nicht bewegte, sondern nur durch Bewegungen des Kopfes im Stande war, Gegenstände zu fixiren.	beiderseits Miosis	?
2. Wernicke, l. c. Fall III. 236	keine Ptosis	Zeitweise Doppeltsehen gehabt. Doppelseitige totale Abducenslähmung. Später scheint die Beweglichkeit nach innen ebenfalls beeinträchtigt.	mittelweit beiderseits; reagiren auf Licht und Konvergenz	?
3. Thomsen, A. f. Psych. XIX. 185 1887 Fall I	keine Ptosis	Lähmung der recti externi und interni, die Beweglichkeit nach oben und unten beschränkt.	mittelweit, reagiren deutlich auf Licht	?
4. Thomsen, l. c. Fall 2	keine Ptosis	Beide Augen auf den Boden gerichtet, konnten fast gar nicht nach den Seiten oder nach oben bewegt werden; geringer war der Defekt nach innen und nach unten nystagmusartige Zuckungen	eng. Reaktion erhalten, wenn auch gering, später linke Pupille grösser als die rechte	?

·liencephalitis superior haemorrhagica. (Wernicke.)

ıspiegelbefund hvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
leutlich geröthet, Schwellung. R. nförmige Blut-	Delirium. Gang ataktisch. Somnolenter Zustand, mit grosser Schwäche verbunden. Alkoholismus.	Zahlreiche punktförmige Blutungen, welche auf das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii beschränkt sind.
Röthung, jedoch Schwellung der e, keine Blutung. · rechts deutliche is optica, eine nförmige Blut- L. A. nur Hyper- ler Papille.	Delirium tremens. Schwäche der Beine. Deutliche Nackensteifigkeit. Sopor. Alkoholismus.	Zahlreiche kapilläre Blutungen, welche nirgends über den grauen Boden des IV. Ventrikels hinausgehen, im III. Ventrikel nicht so ausgesprochen wie im obigen Falle; dagegen erstreckten sich die Veränderungen noch etwas weiter nach abwärts in das oberste Gebiet des Calamus scriptorius. Es handelte sich um eine selbständige entzündliche, akute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führte.
·ussere Papillen- blasser als nor Beiderseits Alko- blyopie	Alkoholismus. Delirium tremens. Sprache lallend. Tremor. Gang taumelnd, breitbeinig. Kniephänomen lebhaft. Lungenödem. Tod.	Nephritis interstitialis chronica. Multiple Blutungen vorzugsweise in der am Boden des IV. Ventrikels resp um den Aquaeductus gelegenen grauen Substanz der Medulla oblongata und dem Pons. Die Nervi trochleares, oculomotorii und abducentes erwiesen sich auf dem Querschnitt ganz gesund. In beiden N. opticis fand sich eine Neuritis des papillomakulären Faserbündels.
iegelbefund nor- kann aber Nie- recht erkennen	Alkoholismus. Zunehmende Schwäche der Beine. Heftige Kopfschmerzen und Gliederreissen. Benommen. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Kniephänomen lebhaft. Krankheitsdauer 20 Tage.	Nephritis interstitialis. Der Abducenskern war auf allen Schnitten hochgradig degenerirt, die Zellen der Anzahl nach stark vermindert, in der Höhe der Trochleariskreuzung Blutungen im Bodengrau und im Bindearm, der Trochleariskern zeigte eine deutliche Degeneration sowie einzelne Blutungen, ebenso der Kern des Oculomotorius. Die Zahl der Zellen betrug hier etwa ein Drittel der normalen. Stämme und Wurzelbündel der Augenmuskelnerven waren gesund, der M. rectus externus sin. und der Musc. rectus super. zeigten eine leichte parenchymatöse Degeneration, nämlich ein Theil des Sarcolemmschlauches erschien leer, und einzelne Fibrillen waren abnorm pigmentirt.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Aeu…
5. Thomsen, Berl. klin. W. 1888 Nr. 2	L. Ptosis	40jähr. Potator, erkrankte plötzlich mit beiderseitiger unvollständiger Lähmung der Augenmuskeln, Nystagmus, Facialisparese. L. A. nach allen Richtungen unbeweglich; nur nach aussen besteht eine geringe Beweglichkeit. R. A. normale Beweglichkeit nach aussen und unten, in den übrigen Richtungen sind die Bewegung erheblich beschränkt.	eng, gleich reagiren träge auf Licht	[illegible]
6. Thomsen, Archiv. für Psych. XXI. 3. Fall 3	beiderseits an Intensität zunehmende Ptosis	Nystagmus in den Endstellungen. Abducenslähmung	reagiren gut auf Licht und Accommodation	?
7. Boedeker, Neur. Centralbl. XIV. 189	keine Ptosis	doppelseitige Abducenslähmung, doppelseitige Lähmung des N. oculomotorius in wechselnder Intensität	reflektorische Lichtstarre bei deutlich vorhandener Konvergenzreaktion	
8. Boedeker, Charité Annalen XVII. 790	keine Ptosis	sicher die Musc. recti interni und externi beiderseits gelähmt	Reagiren, wenn auch träge, auf auf Licht und Accommodation	
9. Hoffmann, Neurolog. Centralbl. XIV. 618	?	?	Pupillenreaktion prompt	

egelbefund rmögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
mal	plötzlich entstanden, Erbrechen, Benommenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Ataxie der Extremitäten, Sprachstörung. Sämmtliche Erscheinungen besserten sich rasch, nach einigen Monaten waren nur noch leichte Störungen der Augenbewegungen übrig. Alkoholismus.	Heilung.
ıme der Seh-	Tachycardie. Alkoholismus. Unsicherer Gang. Krampfanfälle mit Delirien, Fehlen d. Kniephänomens, Tremor der oberen Extremitäten, Sprache lallend, Hände hängen beim Ausstrecken der Arme schlaff herab. Krankheitsdauer 17 Tage.	Hämorrhagische Entzündung mit Sklerosirung im hinteren Vaguskern und Blutungen im Oculomotoriusgebiet. Die gleichzeitige Abducenslähmung ist vielleicht auf pathologische Prozesse im centralen Höhlengrau bezw. auf das darin vorhandene Fasersystem zurückzuführen.
	Alkoholismus, leichte linkseitige Facialisparese Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Schmerzen in den Armen und Beinen. Herabsetzung der motor. Kraft in allen Extremitäten, Tremor der Hände und Arme. Nach 32 tägig. Krankheit Tod.	Von der vorderen Kommissur an bis zur Gegend des Trigeminuskerns hin, im Bereiche der Umgebung des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus, Blutungen von sehr verschiedener Grösse; auch erstrecken sich dieselben ziemlich tief, bis zu 1—2 cm seitwärts vom Ventrikel in's Bereich der grossen Ganglien hinein. Auch die weisse Substanz ist nicht verschont (innere Kapsel, vordere Kommissur). In der Nähe der grösseren Blutungen liegen meist Gefässe in weiten Spalten. Die Gefässwandungen sind verdickt, an einzelnen Stellen deutliche Kalkinfiltration. Am meisten betroffen ist der vordere Theil des Oculomotoriuskerns. In der Abducensgegend sind Blutungen nicht mehr vorhanden, der Kern ist gesund. Die Piagefässe haben grossentheils verdickte Wandungen. Vielfach finden sich ganz oder theilweise thrombosirte Gefässe.
: Hälfte ab-	Alkoholismus.	Besserung.
	Alkoholismus, Schwäche in den vier Extremitäten, Mattwerden der Stimme und Schluckbeschwerden ohne Sensibilitätsstörungen, zunehmende schlaffe Parese, der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, Schielen, 14 Tage darauf Ophthalmoplegia ext. Leichte Atrophie der von Lähmung befallenen Muskulatur. Sehnenreflexe erloschen.	Poliencephalitis super. hämorrhagica, mässige Hyperämie i. d. Medulla oblongat. et spinalis, einzelne vakuolisirte Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks. Intaktheit der vorderen und hinteren Wurzeln des N. oculomotorius an der Basis. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accom-dati[on]
10. Koshewnikoff, Progr. méd. 1887. Nr. 36 und 37	beiderseits, besonders rechts Ptosis	Augenbewegungen nach unten oben und innen sehr beschränkt, auch nach aussen nicht ganz frei. Beide Bulbi nach aussen und oben abgelenkt	gleich und mittelweit; reagiren auf Licht und Accommodation	?
11. Jacobäus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. V. 4. u. 5. Heft	keine Ptosis	leichter Strabismus divergens. Die Bewegungen beider Bulbi sind sehr beschränkt, nur ein wenig nach oben und unten erhalten. Starrer Blick	etwas eng, reagiren auf Licht	?
12. Reunert, Deutsches Archiv f. klin. Med. Band 50. 1892	?	Bulbusbewegungen nach aussen, innen und oben sehr beschränkt, etwas weniger nach oben	Pupillen beiderseits starr auf Licht	?
13. Schüle, Arch. f. Psych. und Nerv. XXVII. 295	beiderseits Ptosis	mehr oder minder vollständige Lähmung der Muskulatur beider Augen. D. l. Bulbus steht nach aussen gerichtet, führt jedoch zuweilen leichte Bewegungen nach aussen und oben aus. Das rechte Auge scheint unbeweglich zu sein	später beide Pupillen lichtstarr	?
14. Murawieff, Neurol. Centralbl. 1897. p. 113	geringe Ptosis beiderseits	Doppeltsehen. Gänzliches Fehlen der konsensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten hin, ohne Lähmung der einzelnen Muskeln des oculomotorischen Apparates. Nystagmus	die linke Pupille weiter als die rechte. Reaktion auf Licht und Acc. sind normal	?

...gelbefund ...mögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
	allgemeine Schwäche, Magenschmerzen. Starker Trinker, Schwäche der Beine, Schwere im Kopfe, auch Schwäche der Arme. Delirien-Benommenheit. Undeutliche Sprache. Cremaster- und Patellarreflexe fehlen. Krankheitsdauer: 9 Tage	die Wand des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, sowie auch der vorderste Theil des Bodens des IV. Ventrikels sind in einer Tiefe von etwa 4 mm weich und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt; nach unten erreichen dieselben nicht ganz die Mitte des Pons. Nervenkerne gesund.
...lesen, zählt Finger auf Entfernung. ...apille scheint ...dert zu sein, ...e nicht zu	Tremor ling. et. man. Kräfte der Arme vermindert, Heben des rechten Beines sehr erschwert. Fehlen der Kniephänomens, Plantar- und Cremasterreflex links schwach. Störungen der Sensibilität an den unteren Extremitäten, Gang tappend, Benommenheit, Alcoholismus, Wadenmuskulatur, etwas druckempfindlich. Leichte linkseitige Facialisparese	das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus ist von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Das Gewebe geschwollen, abnorm feucht. Im Cervikalmark sind die meisten Theile der Goll'schen Stränge grau. Bedeutende Dilatation der Gefässe in der Oblongata und besonders im Centralgrau. Unter dem Aquaeductus Anhäufungen von nicht veränderten Blutkörperchen. Nervenkerne intakt. Die Nerven zeigten Vermehrung des interstitiellen Gewebes, besonders stark war dasselbe in den Crurales zu sehen. Das Mark sehr vieler Fasern war unregelmässig zerklüftet, der Axencylinder unkenntlich.
	Alkoholismus. Somnolenz. Gang unsicher. Keine Ataxie. Atrophie der inneren Schenkelmuskulatur. Schwache Reflexe. Parese	Auf den Thalami zwei gegenüberstehende kleine rothe Flecken mit punktförmigen Hämorrhagien besät. Die graue Substanz der Brücke tief violett verfärbt. Pia getrübt. Die Muskeln und Nerven der Augen normal. Kapilläre Hämorrhagien in der Kernregion der Abducentes und Oculomotorii, in den Seitenregionen der Brücke, im verlängerten Marke gegen die Wurzeln des Acusticus und des Abducens.
...befund we- ...chwierigkeit ...uchung nicht ...n	Alkoholismus. Später linksseitige Hemiparese, Schwindelgefühl, Delirien. Starke Benommenheit herrscht vor. Dieser Zustand stationär, bis Tod an einer Lungenaffektion erfolgte.	Encephalomalacia flava multiplex älteren und neueren Datums. Die Arterien an der Basis waren hochgradig atheromatös verändert, ebenso die kleineren Gefässe. Das gesammte Höhlengrau vom Beginn der Rautengrube an bis unter die vorderen Vierhügel war von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Ein ausgedehnter Erweichungsherd befand sich im Gebiete des rechten N. oculomotorius; dieser hatte Kern und Fasern desselben zerstört und durch sein Uebergreifen auf den rechten Hirnschenkel eine Parese der linken Körperseite herbeigeführt
...rund und normal	Alkoholismus strenuus. Früher luetisch. Psychische Störungen, Abnahme d. Gedächtnisses. Schwäche der unteren Extremitäten, Empfindlichkeit der Nervenstämme der unteren Extremitäten auf Druck, Herabsetzung der Patellarreflexe	Besserung, namentlich der Augenmuskelstörungen.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accom- dation
15. O. Wiener, Prager med. Woch. 1895. Nr. 40.	leichte Ptosis	Strabismus converg. am rechten Auge, Schwäche beider Recti externi. Leichte nystagmusartige Bewegungen besonders bei maximalen Bewegungen		?
16. Suckling, The Brit. med. Journ. 1888. März 3. p. 464.	beiderseits Ptosis, links weniger stark	rechterseits Ophthalmoplegia exterior. rechts Strabismus diverg.	Eng; reagiren auf Licht	?
17. Herrnheiser, ref. Neurol. Centralbl. XIV. 954	?	?	?	?
18. Eigene Beobachtung, Fall Schneider. Abtheilung des Herrn Dr. Jolasse	beiderseits Ptosis mittleren Grades, links stärker als rechts. Schluss der Lider normal	Zeitweise Divergenzstellung. Auswärts- und Einwärtsbewegung der Bulbi sehr beschränkt	eng, beiderseits gleich, reagiren träge auf Licht	?
19. Eigene Beobachtung, Fall I	R. leichte Ptosis	Doppeltsehen; beiderseits bleiben die Augen bei der Bewegung nach aussen zurück. Beim Fixiren oscillatorisch - nystagm. Zuckungen. Gleichnamige Doppelbilder nach beiden Seiten	normal	links b als rec
20. Eigene Beobachtung, Fall III. Abtheilung des Herrn Dr. Jollasse	beiderseits leichte Ptosis	Doppeltsehen. Strabismus converg. nystagm. Zuckungen. R. Bewegung des Bulbus nach aussen, nach innen u. unten beschränkt.	L. hochgrad. Miosis. Reaktion erhalten.	?

:gelbefund :mögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
ı stark herab- hthalmoskop. Retina zahl- reifenförmige ı	schwerer Potator. Delirien Hallucinationen, leichte Facialislähmung rechts. Tremor. Nachschleppen des rechten Beines. Rechtsseitige Hemiparese	Besserung.
ritis optica	Alkoholismus. Patellarreflexe beiderseits verschwunden, Plantarreflexe gesteigert. Waden und ebenso die hinteren Tibialnerven auf Druck sehr schmerzhaft. Intellegenz sehr verringert	Besserung namentlich der Augenmuskelstörungen.
:n Untersuch- bei dem be- ı Falle in der zahlreiche, in ımpapillären, la umfassen- :elegen, kreis- ıaustritte und Spritzer und n den venösen ı, keine weis- en	?	vollkommene Heilung.
irt nicht. Der :gelbefund ruhe der Pa- ıicht aufzu-	Alkoholismus. Unruhe, linker Facialis gelähmt. Sprache schwer vertsändlich. Ataxie mässigen Grades der Hände. Die Sensibilität wegen Unruhe der Patientin schwer zu prüfen. Die Nervenstämme an den Unterschenkeln sehr druckempfindlich. Ganz enorm schmerzhaft sind die Füsse auf Druck. Kraft in den unteren Extremitäten sehr herabgesetzt. Die Patellarreflexe waren anfänglich auszulösen, später verschwunden. Kein Fieber	Starkes Oedem der Pia; dieselbe chronisch verdickt. Im rechten Thalamus opticus Blutungen kleinster Art. Im Pons und der Kernregion makroskopisch keine Veränderungen; mikroskopisch: der Oculomotoriuskern in seiner ganzen Ausdehnung, ganz besonders aber auch die nach abwärts liegenden Partien der Kernregion zeigen sich durchsetzt von zahlreichen, verschieden grossen Hämorrhagien. Ferner fanden sich Ecchymosen im rechten Thalamus opticus.
beiderseits	Gefühllosigkeit im l. Beine. Delirien Tremer leichte beiderseitige Facialisparese. Tremor man. Gang unsicher. Das linke Bein schwächer als das rechte	Besserung.
Bef. nicht zu	Delirien, dann Somnolenz, Nackensteifigkeit. Schwäche im ganzen Facialisgebiet. Erbrechen. Kopfschmerz	Im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels zahlreiche punktförmige Blutungen. R. eine grössere linsenförmige Hämorrhagie.

β) Die chronische Bleivergiftung.

§ 108. Bei der chronischen Bleivergiftung, bei welcher schon an und für sich das Vorkommen von Augenmuskellähmungen nach Ausweis der Tabelle XV selten ist, finden wir nur zweimal Ptosis verzeichnet. Ob diese Lähmungen peripherer Natur sind, oder zu den Nuklearlähmungen zählen, bleibt dahingestellt, da keine Sektionsbefunde vorliegen.

γ) Die Ptosis beim Botulismus.

§ 109. Unter den akuten Vergiftungen nimmt praktisch der Botulismus (Wurst-, Fleisch- und Fischvergiftung) die erste Stelle ein. Ein bis zwei Tage nach dem Genusse verdorbenen Fleisches treten Uebelkeit, Erbrechen, allgemeine Abgeschlagenheit, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Versiechen der Speichel- und Thränensekretion nebst Sehstörungen auf. Als ständige Erscheinung bei den Letzteren darf eine doppelseitige Lähmung oder hochgradige Parese der Accommodation angesehen werden, meist begleitet von Mydriasis und Ptosis. Bei den heftigeren Intoxikationen treten dann noch Augenmuskellähmungen mit dem Charakter der Ophthalmoplegia exterior zu den vorerwähnten Symptomen hinzu. Der ophthalmoskopische Befund bleibt hier normal, und die Sehstörungen beruhen auf der meist völligen Lähmung der Accommodation. Meist berichten diejenigen Autoren, welche Massenvergiftungen zu beobachten Gelegenheit hatten, neben den vorhin erwähnten Indigestionsbeschwerden über die okulare Symptomentrias: der Accommodationslähmung, der Mydriasis und Ptosis. Es ist daraus ersichtlich, dass die diese Vergiftungen verursachenden Ptomaine auch ganz besonders leicht die dem Oculomotorius zukommenden Nervengebiete zu lähmen scheinen. Vom Bewegungsapparat des Auges ist nach dem Oculomotorius der Abducens am empfänglichsten für das Gift. Ob nun bei diesen Zuständen lediglich eine Vergiftung der Nervenkerne vorliegt, und das Gift sich vorzugsweise den Spezialkern für die Accommodation, die Pupille und den Levator auswählt, oder ob der Befund ein ähnlicher, wie in der von Wernicke beschriebenen Poliencephalitis superior ist, bleibt vorläufig dahingestellt. Jedenfalls halten die Vergiftungserscheinungen und die okularen Störungen oft viele Wochen, ja in einzelnen Fällen viele Monate an. Leider sind die zur Sektion gekommenen Fälle offenbar nicht auf vorhandene Blutungen im centralen Höhlengrau durchforscht worden. Ferner ist nicht zu eruiren, ob die Schluckbeschwerden, und das Unvermögen Brod und sonstige, mehr trockene Bissen hinunter zu schlucken, eine Folge der vorhandenen Pharyngitis bei verminderter Speichelsekretion ist, oder ob auch hier durch Kernalteration die Schlingbeschwerden verursacht worden sein möchten.

Auffallend ist jedenfalls die grosse Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes der Fleischvergiftung mit dem der Atropinintoxikation.

In Tabelle XVI finden wir die Fälle von Botulismus, soweit uns deren Litteratur zugänglich war, nach Symptomen geordnet.

Da es durchaus überflüssig erscheint, sämmtliche Arten akuter Intoxikationen hier vorzuführen, so begnügen wir uns damit, noch der folgenden sechs in der ophthalmologischen Litteratur bekannteren Fälle hier Erwähnung zu thun:

Wir sehen, dass der Fall Wernicke mit Schwefelsäurevergiftung ganz den analogen mikroskopischen Befund ergab, wie die unter der Poliencephalitis haemorrhagica super. angeführten Fälle von chronischem Alkoholismus.

Tabelle XV, XVI und XVII

siehe umstehend.

Tabelle XV. Fälle von chroni

	Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupill
1.	Wadsworth, Boston med. a. surg. Journ. 1885. Oct. 8. ref. Neurol. Centr. 1886. p. 10		L. A. horizontale Bewegungen = null, Parese der Senker R. A. Beschränkte Exkursion nach aussen	L. > R. aktion
2.	Renaut und v. Stellwag, ref. Dufour l. c. Observat. 200—201		habenwahrscheinlichNuklearlähmungen bei chron. Bleivergiftung beobachtet	
3.	Galezowski, Recueil d'Ophth. 1877. p. 264		UnvollständigeLähmung aller äusseren Augenmuskeln	
4.	Fall II		plötzlich unvollständige Lähmung beider Abducentes und des linken Oculomotorius	keine M asis
5.	bei einzelnen Fällen		keine Augenmuskelstörungen	Mydri
6.	Landesberg, Med. Bull. Philad. II. p. 108 1880. ref. Jahresb. f. Ophth. 1880. 245 Fall I		keine Augenmuskelstörungen	
7.	Fall II		R. A. Abducensparese	
8.	Fall III	R. Ptosis	R. vollständige Lähmung der äusseren Aeste des Oculomotorius	R. M
9.	Fall IV			
10.	Fall V			
11.	v. Schröder, A. f. O. XXXI I. 229. 1885		beiderseits Abducenslähmung	
12.	Bach, A. f. A. XXVI. 218. 1893.	beiderseitige Ptosis	beiderseits Exophthalmus R. A. Lähmung des Oculomotorius L. A. Lähmung des Rectus extern. und Obliq. super.	beiderse solut

iftung mit Augenmuskelstörungen.

mo- n	Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
	beiderseits Neuritis optica	Kopfschmerzen, Unbehagen, Uebelkeit, Milz und Leberschwellung. Augenbeschwerden, chron. Bleivergiftung	
		chron. Bleivergiftung	
noda- rung		chron. Bleivergiftung	
		chron. Bleivergiftung. Epileptiforme Anfälle	
se		chron. Bleivergiftung	
	beiderseits Sehnervenatrophie	chron. Bleivergiftung — die bekannten Erscheinungen	
		chron. Bleivergiftung	Heilung.
ormal		chron. Bleivergiftung	Heilung.
	beiderseits Atrophia optica	beginnende Ataxie und Verminderung des Gehörs	
	beiderseits Neuritis optica	chron. Bleivergiftung	Heilung.
	beiderseits Neuro-retinitis Blutextravasate in der Retina	Lähmung der Extensoren und Arme beiderseits. Bleivergiftung	Besserung.
tändig mt voll- lig	Gesichtsfeld für Grau und Roth eingeschränkt	Fehlen beider Kniephänomen, Ataxie beider Beine. Neuralgie, gastr. Krisen. Urin: Eiweiss-Bleivergiftung	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupil
13. Lagleyze, Clinique Ophth. Nr. 8. 1896		R. Lähmung des Rectus internus	
14. Zinken ref. Arch. f. O. XXXI I., 238		R. Abducenslähmung	
15. Meyer, ref. A. f. O. XXXI. I. 239		Diplopie und Strabismus	
16. Lunn, ebendaselbst		vorübergehende Diplopie	
17. Stood, Arch. f. Augenh. 1884. 3, 215, Fall 5		L. Abducens gelähmt	

ımo-on	Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
		Kolik, Gliederschmerzen, Krämpfe, Kopfschmerz. Schwindel, Bleivergiftung	
	vorübergehende Anfälle von Blindheit	Bleikolik	
	Hemiplegie Blindheit. Atrophia nerv. optici	Hemiplegie. Bleikolik	
	Neuroretinitis. Blindheit	Stirnkopfschmerz. Bleivergiftung	
	Abnahme des Sehvermögens	Kopfschmerz. Delirien. Klon. Krämpfe	

Tabelle XVI. Ueber die Fälle von Augenmusl

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	
1. Cohn, Arch. f. Aug. IX. 2. 148 Fall I			
2. Fall II			R. st ur
3. Fall III			
4. Fall IV			
5. Höring, Kl. Monatsbl. f. Augenh. II. 235. 1864			
6. Scheby-Buch, Arch. f. Ophthal. XVII 1. 288. Fünf Fälle		Fall I Doppeltsehen	Fa R
7. Förster, Graefe-Saemisch. VII. 179	beiderseits Ptosis	beiderseits Abducens- und Oculomotoriusparese	en
8. Groenouw, kl. Monatsbl. f. Augenh. XXVIII. 166. Fall I			
9. Fall II			wei akt
10. Fall III			wei
11. Fall IV	beiderseits geringe Ptosis	Beweglichkeit beider Bulbi nach aussen und innen beschränkt	etw als g Rea
12. Ulrich, kl. Monatsbl. f. Augenh. XX. 235. 5 Fälle			M
13. Kraatzer, ref. Dufour l. c. Observ. 109. Fall I	R. komplet L. inkomplet		beid weit n
14. Fall II	beiderseits leichte Ptosis	Diplopie. Parese des Rect. internus. —	gleid

'urst-, Fleisch- und Fischvergiftung. Botulismus.

ımo- ·on	Augenspiegel-befund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
hmt		Erbrechen, Durchfall. Halsschmerzen. Schluckbeschwerden. Vergiftung durch Wildpastete.	
hmt		Erbrechen, Schweiss, Durchfall, Magenschmerzen, Schluckbeschwerden, Pharyngitis. Fischvergiftung.	
ımt		Schlingbeschwerden. Fischvergiftung.	
ımt		Erbrechen, Schlingbeschwerden, Magenbeschwerden, Trockenheit im Hals. Fischvergiftung.	
ımt		Trockenheit im Schlunde. Wurstvergiftung.	
ımt		Schluckbeschwerden, Trockenheit im Schlunde, Magenbeschwerden, Erbrechen, Wurstvergiftung.	
ımt		Diarrhoe, Erbrechen, Brustbeklemmung, Urinbeschwerden, Schlingbeschwerden, Wurstvergiftung.	
isch		Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit in den Gliedern. Fleischvergiftung.	
adig sch		Trockenheit im Halse. Fleischvergiftung.	
:sch		Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Fleischvergiftung.	
sch		Unbedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes, Durchfall, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Pharyngitis, Urinbeschwerden, Fleischvergiftung.	
ımt		Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Kratzen im Hals, Röthung der Conjunctiva. Fleischvergiftung.	
		Störungen des Larynx und Pharynx, allgemeine Muskelschwäche. Wurstvergiftung.	Sektion negativ.
.mt		Diplopie, wie oben Nr. 13. Wurstvergiftung.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupil
15. Kraatzer, ref. Dufour l. c. Observ. 109 Fall III	beiderseits Ptosis	Auffällige Schwierigkeit nach oben zu sehen. Neigung zur Divergenz.	weit, rea jedoch
16. Feilchenfeld, Centralbl. f. Augenh. 1896. 154			
17. Alexander, Centralbl. f. Augenh. 1888. 87. Fall I	beiderseits Ptosis	Beide Oculomotor. in allen Zweigen, Abducens und Trochlearis gelähmt. Konvergenz erhalten.	gelähm
18. Fall II			träge Rea
19. Eichenberg, J. f. O. 1880. 247 Fall I	Ptosis	N. Oculomotorius und Abducens gelähmt.	gelähm
20. Fall II			
21. Gutmann, Berlin. Klin. Woch Nr. 8. 1890	R. mässige Ptosis	R. fast vollständige Lähmung aller äusseren Augenmuskeln. L. Lähmung derselben Muskeln mit Ausnahme des Levator.	norm
22. Höring, klin. Monatbl. f. Augenh II. 235.			
23. Roth, Eulenberg, Viertel-Jahrsschrift. XXXIX. 241.			Pupill erweiter
24. Böhm, Generalübersicht über die Sanitätsverwaltung i. Königr. Bayern. XIV. 1880			Mydria
25. Knies, ref. Jahr. f. Ophth. 1886. 258			
26. Pedraglia, Beitr. z. Augenh. III p. 60. Fall I	Ptosis	beiderseits Abducensparese.	mässige M asis
27. Fall II			mässige M asis
28. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 239. Fall I			norma

	Augenspiegelbefund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
		Diplopie wie Nr. 13. *Wurstvergiftung.*	
		Trockenheit im Hals, Durchfall, Halsschmerzen. *Austernvergiftung.*	
		Fischvergiftung (Hering), die bekannten Erscheinungen.	
		Fischvergiftung (Hering), die bekannten Erscheinungen.	
		Wurstvergiftung.	Tod.
		Wurstvergiftung.	
	Die Papillen hyperämisch. Rings um die Sehnervenscheiben herum ist d. Netzhaut graulich getrübt.	Bedeutende Schwellung des Gesichts in der Gegend der rechten Parotis, weniger in der linken. Mattigkeit, Unbehagen. *Fleischvergiftung* (*Gänsefleisch*).	
t		Trockenheit im Halse.	
t		*Wurstvergiftung.*	
t		*Wurstvergiftung* in einer Familie.	
h		Trockenheit und zusammenziehendes Gefühl im Hals. *Fischvergiftung.*	
t	normal	Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Stuhlverstopfung, Behinderung der Urinentleerung. Schwellung des Gesichts in der Jochbogengegend. *Fleischvergiftung* (Schinken).	
t		Schluckbeschwerden, Trockenheit im Hals. Verstopfung. *Fleischvergiftung* (Schinken).	
t	normal	Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Trockenheit im Halse, Schluckbeschwerden, Röthung des Gaumens.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupi
29. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 239. Familie: Vater, Mutter, Sohn	Ptosis fand sich bei allen dreien. Bei dem Sohne, welcher starb, in höherem Grade	Doppeltsehen. Alle Augenbewegungen erfolgen sehr träge und energielos	Mydri
30. do. Beobachtung 3			nor
31. Justinus Kerner, Tübinger Blätter III. 1. 1817 u. 1820 beschreibt die charakteristischen Störungen des Auges als:	Ptosis	Augenmuskellähmungen, besonders Abducenslähmung	Myd
32. Niedner, Berl. klin. Woch. Nr. 1		Doppeltsehen	Myd
33. Baumann, Württemb. med. Korrespond.-Bl. 1870. Nr. 22. 4 Fälle mit:	Ptosis		Myd
34. Nauwerk, Med. Morresp.-Blätter d. württemb. ärztl. Landesverein. 1886. 154. Zehn Personen erkrankten nach dem Genusse von Würsten. Es wurde beobachtet:	Ptosis		Myd
35. Flury, Schweizer Korrespond.-Bl. Nr. 8 u. 9. 1885	Ptosis	Parese der Augenmuskeln	Myd
36. Federschmidt, Generalübersicht üb. die Sanitätsordnung i. Königr. Bayern. XIV. 1880	b. einer Person Parese des Levator	bei 3 Personen Doppeltsehen	
37. Pürkhauer, Bay. ärztl. Intelligenzblatt. Nr. 24. 1877	Ptosis	Doppeltsehen	Myd
38. Hirschfeld, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Mediz. XLIII. S. 283	Ptosis		Myd
39. Müller, Deutsche Klin. 1869 u. 1870			
40. Brosch, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 13	Ptosis		Myd

-	Augenspiegel-befund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
t		Abgeschlagenheit in den Gliedern, Uebelkeit, Erbrechen, Durst, Trockenheit im Halse, Aufhebung der Speichelsekretion, Obstipation, bellender Husten, Schluckbeschwerden, taumelnder Gang, Thränenabsonderung versiegt. Wurstvergiftung.	Bei einem Falle Sektion. Keine organischen Veränderungen.
ig ı	normal	Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Trockenheit im Halse. Schluckbeschwerden. Wurstvergiftung.	
t		Neue Beobachtungen über die in Württemberg so häufig vorfallenden tödtlichen Vergiftungen durch den Genuss geräucherter Würste: Aufhören der Thränensekretion und die oben geschilderten Symptome.	
		Wurstvergiftung bei drei erwachsenen Individuen.	
g		Wurstvergiftung neben den bekannten Erscheinungen.	
		Wurstvergiftung neben den oben erwähnten Erscheinungen.	Von 10 Personen starben
g		Fleischvergiftung. Fl. hat bei einer grösseren Anzahl von in höchst dürftigen Verhältnissen lebenden Individuen den Symptomencomplex des Botulismus beobachtet.	
ig		bei 22 Fällen von Wurstvergiftung mit den bekannten allgemeinen Erscheinungen.	
ig		Vergiftung mit Wurstgift:	In einem letal verlaufenden Falle war die Störung eine doppelseitige.
		bei 5 Fällen von Fischvergiftung.	3 Todesfälle.
			mit Sektionsbefund.
ig		Austernvergiftung.	

Tabelle XVII. Augenmuskelstörunge

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pu
1. **Knapp**, Arch. f. Aug. IX. 2. 229	keine Ptosis	anfangs Parese, sämmtliche Muskeln beider Bulbi. Später Hebung beider Bulbi nach oben gestört. Strabismus divergens	später weit u weg
2. **Richards**, Lancet. April 1878.	Ptosis.	?	?
3. **Fontau**, Recueil d'Ophthalm. 1883. 309. ref. Jahresb. f. Ophth. 1883. 605	?	doppelseitige Oculomotorius-Lähmung. R. Lähmung des Rectus internus, L. Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln	beide
4. **Emmert**, ref. Dufour l. c. obs. 152	L. Ptosis	totale Lähmung des linken Oculomotorius	?
5. **Dillingham**, New York med. Record Dec. 13. 664. 1890	Ptosis von 10 bis 14 tägiger Dauer	?	?
6. **Wernicke**, Lehrbuch der Gehirnkrankheit II. 229. Fall II	die rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Kann die Lidspalte nur auf 1 cm öffnen	Zuckungen in den Endstellungen, die Bewegung beider Augen nach links ist bedeutend beeinträchtigt; das linke Auge geht nicht über die Mittellinie, die Bewegungen nach rechts in ähnlicher Weise beeinträchtigt, dasselbe Verhalten tritt bei Konvergenz hervor	gleich träge R auf

denen akuten Vergiftungsfällen.

mo- ›n	Augenspiegel-befund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
sch	Sehvermögen normal. beiderseits Ophthal. nichts abnormes	Kohlendunstvergiftung. Kopfschmerzen, Besinnungslosigkeit.	Besserung.
	?	Biss einer Brillenschlange.	
	?	Nikotinvergiftung. Heftiger Kopfschmerz und Schwindel, Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen. Die Augenmuskellähmungen waren plötzlich aufgetreten.	Besserung nach Abstinenz
	?	Lähmung des linken Trigeminus und Facialis. Leuchtgasvergiftung.	
	?	Sulfonalvergiftung.	
htigt	Doppels. Neuritis, mässige Schwellung d. Papille mit streifenförmig. Blutungen. Abnahme des Sehvermögens, später beständiges Flimmern vor den Augen. Zahlr. Blutung in beiden Retinae	Wenig energischer Augenschluss. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. Keine Sensibilitätsstörungen. Grosse Müdigkeit. Zeitweise Erbrechen, Somnolenz, Kopfschmerz, Steifigkeit im Nacken. Häufiges Gähnen und Stöhnen. Schwefelsäurevergiftung.	Residuen der Schwefelsäurevergiftung. Auf dem Durchschnitte durch die central. Gehirnganglien sieht man, soweit der III. Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben zahlreiche kleine punktförm. Hämorrhagien. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist in den Gefässcheiden lagen, die kleinen Gefässe und Kapillaren waren sehr erweitert und prall gefüllt. Die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen; in der Nähe der Blutungen überall Körnchenzellen.

3. Die Ptosis bei der acut entstandenen Ophthalmoplegie ohne auffindbares ätiologisches Moment.

§ 110. Wir sahen in den vorhergehenden Kapiteln, dass die akute Ophthalmoplegie meist auf dem Boden der Intoxikation und Infektion entsteht, und wir haben die Fälle mit annähernd sicherer Aetiologie hauptsächlich zusammengetragen, um festzustellen, welche Rolle der Ptosis als klinischem Symptom bei diesen Erkrankungen zukäme. Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die akut entstandene Ophthalmoplegie ist bis jetzt noch nicht genügend nachgewiesen und begründet. So war dem früher angeführten Gayet'schen Falle eine Kesselexplosion, dem Bruns'schen Patienten ein Sturz vom Reck etc. voraufgegangen und hatte zu einer hämorrhagischen Encephalitis geführt.

Wir möchten denjenigen Autoren beistimmen, welche annehmen, dass durch das Trauma nur eine lokalisirte Prädisposition für dies Wirksamwerden und Einsetzen der im Körper schon vorhandenen pathologischen Noxe geschaffen werde, möge letztere nun in einem organisirten Keime oder einem toxischen Agens bestehen. Wir beziehen uns hiebei auch auf die Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis (564), die der eine von uns im Verein mit Dr. Eug. Fraenkel seinerzeit angestellt hat.

Abgesehen von den durch die vorher genannten ätiologischen Momente bedingten akuten Ophthalmoplegien existirt nun eine ganze Reihe akut entstandener Augenmuskellähmungen, deren ätiologisches Moment in Dunkel gehüllt ist, und die wir wegen der dabei vorkommenden Ptosis noch einer Betrachtung unterziehen müssen.

Einen in diese Kategorie gehörigen Fall von akuter Polioencephalitis ohne auffindbare Aetiologie theilt Wolfe (551) mit. Bei einem 39jährigen Kranken entwickelte sich akut eine totale beiderseitige Ophthalmoplegie mit Ptosis, sowie Diplegia facialis. Es bestand Romberg und Ataxie, welche Erscheinungen zurückgingen. Der Fundus oculi war normal.

Etter (403) beobachtete einen ebenfalls in Heilung ausgehenden Fall bei einem 27jährigen Mädchen, bei welchem sich in wenigen Tagen eine Lähmung aller Augenmuskeln, beider Faciales, Accessorii, totale Schlucklähmung, Sehschwäche bei normalem Augenhintergrund und Gesichtsfeld entwickelt hatte.

H. Salomonsohn (556) berichtet über einen Fall von Polioencephalitis acuta, bei dem weder Alkoholismus, noch Lues, noch Trauma, noch eine anderweitige Intoxikation vorlag. Ein 25jähriger Mann, der bisher gesund gewesen war, erkrankte plötzlich mit Mattigkeit, Schwäche und andauerndem Stirnkopfschmerz. Vier Tage später traten wiederholt Anfälle von Schüttelfrost und Erbrechen auf. Stupor. Doppelseitige Ptosis. Strabismus convergens. Linker Abducens gelähmt. Unbeweglichkeit des Auges beim Blick nach oben. Die linke Pupille weiter als die rechte. Später Nackensteifigkeit, starker Stupor, Retentio urinae; Pupillen eng und reaktionslos. Doppel-

seitige komplete Ptosis. Wiederholtes Erbrechen. Nach 15 Tagen völlige Heilung. —

Ueber einen geheilten Fall von Poliencephalitis mit Ptosis. Ophthalmoplegia totalis und Lähmung des Facialis und Hypoglossus berichtet Guibert (398). Hierbei ist zu erwähnen, dass Zucker im Urin gefunden wurde.

Oppenheim beschreibt folgenden, von Bruns beobachteten Fall, bei welchem der Autor die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen konnte, sondern die Möglichkeit einer traumatischen Spätapoplexie ins Auge fasste. Ein 13jähriger Knabe erkrankte zwei Tage, nachdem er beim Turnen auf den Kopf gefallen war, mit Erbrechen und heftigem Kopfschmerz. Drei Tage später war er soporös, hatte einen langsamen unregelmässigen Puls, eine rechtsseitige periphere Facialislähmung, leichte Dysarthrie, Nystagmus und linksseitige Ptosis. Ferner bestand eine linksseitige Hemianästhesie und Hemiataxie, Hemiparesis auf der linken Seite. Es trat Fieber mit Dyspnoe und unregelmässiger Herzaktion dazu. Vom 9. Tage an zeigte sich eine Besserung, welche allmählich zur Heilung führte.

Ausser den schon erwähnten findet sich noch eine ganze Reihe solcher Fälle von akuter Poliencephalitis in der Litteratur verzeichnet, welche wir bei dem grossen wissenschaftlichen Interesse, welche diese noch ganz unklaren Beobachtungen darbieten, in Kürze hier noch anfügen wollen.

So beobachtete Berry (545) bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde nach Husten unter Kopfschmerz das Auftreten einer Ophthalmoplegia exterior, welche in Besserung überging.

Landesberg (546) berichtete von einem 40jährigen Manne, dass derselbe eine doppelseitige Abducenslähmung bekam, die nach $1^1/_2$ Monaten heilte.

Erb (547) sah bei einem 12jährigen Knaben ganz plötzlich Lähmung der Recti externi und interni auftreten, welche nach 13tägiger elektrischer Behandlung wieder verschwand.

Nieden (548) beobachtete eine doppelseitige Lähmung der Rect. sup. und Obliq. inferiores, die eines Morgens ohne auffindbare Ursache und Komplikation entstanden war. Die Lähmung verschwand bald wieder vollständig.

Dufour (549) berichtet von einem 26jährigen Menschen, bei dem ohne erkennbare Ursache plötzlich eine Lähmung beider Recti interni aufgetreten war. Die folgenden Tage nahm auch die Schwerbeweglichkeit nach oben und unten zu. Mit Ausnahme des Rect. inf. und Obliq. sup. waren alle Muskeln schliesslich gelähmt. Fünf Wochen darauf erkrankte Patient an akuter Peritonitis. Während dieser Krankheit besserte sich binnen 14 Tagen die Ophthalmoplegie bis zur Heilung. Die Pupillen waren normal. Bei einem anderen Falle Dufour's handelte es sich um einen 23jährigen Menschen, welcher des Morgens beim Aufstehen über Kopfschmerzen klagte. Gegen Abend trat Doppeltsehen auf. In den folgenden Tagen bestand Uebelkeit und andauernde Somnolenz. Der auf die Stirn beschränkte Kopfschmerz vermehrte sich. Die Bewegungsstörungen der Augen wurden täglich stärker.

Schliesslich waren dieselben ganz bewegungslos. Es bestand eine sehr leichte Ptosis links. Das rechte Auge schien etwas prominent zu sein. Pupille und Accommodation waren normal. Seit Beginn der Augenstörungen verlor Patient auch den Geschmack. Nach Verlauf eines Jahres trat völlige Heilung ein.

In Dufour's Arbeit (549) sind zwei von Haab gemachte Beobachtungen erwähnt, die zwei kräftige junge Leute betrafen, welche ganz plötzlich von kompleter Ophthalmoplegia exterior befallen wurden, ohne andere Symptome und ohne erkennbare Ursache.

Einen recht bemerkenswerthen Fall theilt Goldzieher (552) mit: Ein 6jähriger Knabe machte eine 8tägige fieberhafte Krankheit durch. Seitdem war er sehr schläfrig. Es trat eine doppelseitige Ptosis und Lähmung sämmtlicher Oculomotoriuszweige mit Ausnahme derjenigen, welche die Binnenmuskeln versorgen, ein; ferner eine Abducensparese.

Goldzieher nahm eine hämorrhagische Entzündung der grauen Substanz in der Nähe des III. und IV. Ventrikels an; die Sektion ergab eine tuberkulöse Geschwulst in der Höhe der Kerne der motorischen Augennerven.

Bei einem 14 Monate alten Knaben beobachtete Goldzieher (552) linksseitige Ptosis und Bewegungslosigkeit des nach aussen gerichteten linken Auges. Das rechte Auge konnte kaum nach rechts bewegt werden und blickte beständig nach innen. Ferner bestand eine linksseitige Facialislähmung. Pupillen und Augenhintergrund waren normal. Da das Kind skrophulös war, so nahm Goldzieher in diesem Falle eine tuberkulöse Poliencephalitis sup. an.

Hock (553) stellte einen 40jährigen Kranken vor, bei dem plötzlich eine beiderseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des M. sphincter und ciliaris aufgetreten war. Im 14. Jahre hatte Patient eine Nekrose des Unterkiefers. Hock nahm als Ursache der Ophthalmoplegie eine Pachymeningitis basilaris an (?).

O. de Spéviller (557) berichtet von einem 4jährigen Knaben, bei welchem sich nach 8 tägigem mit geringerTemperatursteigerung einhergehendem Unwohlsein eine komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis innerhalb 12 Stunden entwickelt habe. Die Pupillen waren maximal erweitert. Nach 4 Wochen war völlige Heilung eingetreten.

Chavernac (554) beobachtete bei einer Mesocephalitis acuta einseitige Ptosis.

Collins (558) berichtet über eine Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei einem 7jährigen Kinde, welches im Coma 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung zu Grunde ging.

Cheney (555) publizirte einen Fall von akuter doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior und interior, welche bei einer 33jährigen Frau 10 Tage nach ihrer letzten Entbindung unter heftigen Schmerzen sich eingestellt hatte. Beiderseits bestand eine Ptosis und eine Injektion der Papillen, deren

Grenzen verschwommen erschienen, zugleich war das Sehvermögen herabgesetzt. Allmählich gingen die Lähmungserscheinungen zurück.

Einen sehr interessanten Fall von akuter einseitiger Ophthalmoplegie hat Rossolimo (559) mitgetheilt, den wir in einem späteren Kapitel noch ausführlicher mittheilen werden, da derselbe auf encephalomalacischer Grundlage beruht.

Wir selbst verfügen über folgende eigene Beobachtungen hinsichtlich akut auftretender Ophthalmoplegien ohne auffindbares ätiologisches Moment.

Fall I. Eine 64 jährige Frau, die vor 2 Jahren eine kurz vorübergehende Psychose hatte, erkrankte plötzlich mit Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Die Untersuchung ergab links eine leichte Ptosis, eine Parese des linken Abducens und beider Recti inferiores.

Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Die Reaktion war erhalten. Beim Sprechen war eine Ungleichheit des Mundfacialis zu konstatiren. Es bestanden leichte Schluck- und Sprachstörungen. Die Sensibilität war intakt. An den Reflexen war nichts Besonderes nachweisbar. Ebenso verhielt sich das Gehör, der Geruch und Geschmack normal. Beim Gehen schwankte die Patientin etwas nach rechts. Ferner war sehr auffallend, wie rasch Patientin beim Sprechen ermüdete. Es sei speziell noch hervorgehoben, dass Lues und Alcoholismus nicht nachweisbar waren, und dass, wie Herr Dr. Otto Meyer mittheilte, Patientin gegenwärtig geheilt ist.

Fall II. Ein 42 jähriger, früher ganz gesunder Mann klagte seit 8 Tagen über Schwindel, sodass er nicht ordentlich gehen konnte. In letzter Zeit wurde er beim Treppensteigen kurzluftiger.

Bei der Untersuchung machte Patient einen etwas stumpfen, schläfrigen Eindruck. Das linke obere Lid hing herab; der linke Bulbus konnte nicht nach oben, nicht nach innen, etwas nach aussen und nach unten bewegt werden. Das rechte Auge war nach aussen abgewichen und konnte nicht nach innen und schlecht nach oben gewendet werden. Nach allen Richtungen, in welchen eine Bewegung möglich war, traten nystagmische Zuckungen auf.

Die linke Pupille war eng und reagirte gut; die rechte war mittelweit und bewegte sich träge. Der Fundus oculi war beiderseits normal. Links war eine Parese des Mundfacialis zu konstatiren. Ferner war am linken Unterarm eine Abstumpfung der Sensibilität vorhanden zugleich mit Abschwächung des Händedrucks.

Sonst war nichts Pathologisches von Seiten des Nervensystems nachzuweisen.

Es ist noch zu bemerken, dass die Herzaktion unregelmässig und beschleunigt, und dass an der Mitralis ein dumpfes Geräusch vorhanden war. Nach Mittheilungen des Hausarztes Herrn Dr. Otto Meyer ist kurze Zeit nach Erhebung des obigen Status der Patient plötzlich gestorben.

Fall III. Der Güte des Oberarztes Herrn Dr. Jollasse verdanken wir nachfolgenden Fall, den wir mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Der 14jährige Arbeiterssohn K. M. B. konnte seit 8 Wochen vor Aufnahme ins alte allgemeine Krankenhaus nicht mehr ordentlich gehen. Früher war er nie krank gewesen, ausser dass er häufig an Kopfschmerzen und im letzten Jahr an Zuckungen in den Armen und Beinen gelitten hatte. Hereditär war er nicht belastet. Trauma, Potus, Lues waren nicht nachweisbar.

St. pr. am 1. September 1897: Der blasse, magere Junge hat einen stupiden Gesichtsausdruck und klagt über Zuckungen in den Armen und Beinen. Die Temperatur war 37,7. Puls 100 und kräftig und die Athmung ruhig und gleichmässig. Die Reflexe waren sämmtlich vorhanden, die Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Die Hände und Finger waren in andauernder Bewegung begriffen. In den Armen, den Beinen, im Gesicht und am Hals traten einzelne Muskelzuckungen auf, welche sich verstärkten, sobald Patient beobachtet wurde. Diese Zuckungen betrafen meistens nur einzelne Muskeln und waren an den unteren Extremitäten weniger stark als in der übrigen Körpermuskulatur. Der Patient ging unsicher, zögernd und mit gespreizten Beinen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen normalen Befund. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss.

6. September: Patient lässt Stuhl und Urin unter sich; ist somnolent; antwortet nicht. Leichte Ptosis rechts.

7. September: Patient delirirt vor sich hin; choreatische Zuckungen. Secessus involuntar. Pupillen eng, reaktionslos. Sehnen- und Hautreflexe vorhanden. Hämoglobingehalt 80%.

8. September: Die rechtsseitige Ptosis ist unverändert. Patient antwortet heute, ist über seinen Aufenthalt im Krankenhaus orientirt. Die Lumbalpunktion ergab eine wasserklare Flüssigkeit. Formelemente waren mikroskopisch nicht nachweisbar. Anfangsdruck 210; nach 4 ccm 160. Im Ganzen wurden 6 ccm entnommen.

Abendtemperatur 37,8. Retentio urinae.

9. September: Die rechtsseitige Ptosis nimmt zu. Somnolenz. Secessus involuntar.

10. September: Das rechte obere Augenlid bedeckt jetzt $^2/_3$ der Cornea. Patient kann nicht schlucken; ist heute klarer.

Augenhintergrund ist normal. Der Patient fällt beim Aufrichten nach der linken Seite. Er klagt über starke Kopfschmerzen.

11. September: Somnolenz. Des Morgens Expektoration von eiteriger Flüssigkeit. Exitus letalis.

Sektion am 12. September.

Schädeldach von normaler Dicke. Gehirnwindungen etwas abgeflacht. Pia zart. Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt. Makroskopisch an der Hirnsubstanz ausser einer leichten Hyperämie nichts Abnormes nachweisbar. (Pons und Medulla wurden behufs mikroskopischer Untersuchung eingelegt.)

Im Spinalkanal vermehrte Flüssigkeit. Rückenmark nicht sichtlich verändert.

Im Uebrigen fanden sich frische lobuläre Heerde in beiden Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparates zeigt eine hämorrhagische Encephalitis im centralen Höhlengrau des Aquaeduct. Sylvii und des vierten Ventrikels. Es handelte sich hierbei nicht um einen kontinuirlichen Heerd, sondern um kleinere, disseminirte, nur mikroskopisch sichtbare, bestehend aus Rundzelleninfiltraten in der Umgebung der Gefässe. Letztere erschienen stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Ausserdem fanden sich noch in der Umgebung der Gefässe, sowie auch hie und da im Gewebe kleine Hämorrhagien. Die Arterienwände waren nicht verändert.

Auf einem Schnitt durch das obere Ende des vierten Ventrikels befanden sich mehrere Hämorrhagien dicht unter dem Ependym. In der Oculomotoriuskernregion war keine Hämorrhagie zu finden, jedoch eine ausserordentliche starke Füllung des Gefässnetzes. Die Ganglienzellen schienen nicht sehr verändert zu sein, da bei den meisten die Form und der Kern noch deutlich erkennbar blieben. Auch wurden nirgends Körnchenzellen gefunden.

Auf einem Schnitt durchs hintere Ende der Brücke zeigte sich in der Substantia reticularis ein kleiner umschriebener Heerd, bestehend in zelliger Infiltration ohne Blutung. Ausserordentlich zahlreiche ausgedehnte Hämorrhagien fanden sich auf einem Schnitt in der Höhe der austretenden sensiblen Quintuswurzel. Auf der einen Seite oberhalb der gekreuzten Trigeminuswurzel befand sich eine längliche querverlaufende Blutung ins Gewebe. Am beträchtlichsten verändert war die Gegend der Brückenfasern. Daselbst waren mächtige hämorrhagische Infiltrationen ins Gewebe vorhanden, die zum Theil eine Zerstörung desselben herbeigeführt hatten. Auch in der Umgebung der mächtig erweiterten Gefässe waren vereinzelte Blutungen zu konstatiren. Auf einem Schnitt in der Höhe des Facialisaustrittes zeigte sich eine grosse Blutung dorsal von der einen Pyramide.

Kurz, es handelte sich hier um eine hämorrhagische Encephalitis bei einem 14jährigen Knaben, ohne bekanntes ätiologisches Moment.

Bezüglich des Vorkommens von Ptosis bei dieser letzterwähnten Abtheilung von Fällen ist zu erwähnen, dass die Levatorlähmung unter 22 Fällen überhaupt nur 3mal vermisst wurde. Bei 10 Fällen wurde die Ptosis doppelseitig, in 8 Fällen einseitig konstatirt; bei einem Falle blieb es zweifelhaft, ob eine Levatorlähmung vorhanden gewesen war. Was die Intensität der Ptosis anbelangt, so war dieselbe meist leichten bis mittleren Grades.

4. Die Ptosis bei der Polioencephalomyelitis acuta und subacuta.

§ 111. In einem früheren Kapitel haben wir die Fälle von Polioencephalomyelitis mit chronischem Verlauf, wie sie von Guinon und Parmentier, Rosenthal u. A. geschildert worden sind, eingehend betrachtet und dabei hervorgehoben, dass noch nicht genügende Anhaltspunkte für die Annahme eines entzündlichen Prozesses vorlägen. In den meisten der Fälle dürften

degenerative Vorgänge den Krankheitsbildern zu Grunde liegen. Anders verhält sich die Sache bei den Fällen mit akutem und subakutem Verlauf. Hier handelt es sich meist um eine hämorrhagische Encephalitis, bei der das Nervenparenchym sowohl an den Ganglien wie den Nervenfasern schwer geschädigt erscheint.

Hierher gehört ein Fall von Goldflam (410), eine 30jährige Schustersfrau betreffend, welche unter heftigen Hinterhauptskopfschmerzen eine doppelseitige Ptosis mit Diplopie acquirirt hatte. Darauf stellte sich eine allgemeine Schwäche ein, die allmählich in eine hochgradige Parese und beinahe völlige Paralyse zuerst der oberen, dann der unteren Extremitäten überging. Es gesellten sich noch Schluckbeschwerden, Behinderung der Sprache und dyspnoëtische Anfälle hinzu. Nach 8monatlichem Bestand der Krankheit war ihr Zustand höchst bedenklich: die Kräfte verfielen, die Athmung wurde frequent und oberflächlich, der Puls klein und beschleunigt (140) bei hochgradiger Temperatursteigerung; schliesslich war die ganze willkürliche Muskulatur beinahe gelähmt und es traten bulbäre Erscheinungen der bedrohlichsten Art auf. Jedoch trat Besserung ein und 2 Monate später verliess die Patientin geheilt die Klinik.

Goldflam weist in der Epikrise darauf hin, dass der Charakter der Lähmung, die athrophischen Zustände der Muskeln, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Trägheit der Zuckung bei galvanischer Reizung, Schwinden der Sehnenreflexe bei Intaktheit der Sensibilität etc. auf einem Prozesse in den grauen Vordersäulen hindeuteten.

Einen Fall von echter akuter Poliencephalomyelitis, der nach 1½ Monaten letal ausging, theilte 1895 Kaiser (560) mit. Ein 20jähriger, früher stets gesunder Tischlergeselle erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, Schielen und Doppeltsehen. Dazu gesellten sich Schwindelanfälle, Schlingbeschwerden, skandirende Sprache und taumelnder Gang. Es waren neben einer Lähmung beider Externi auch die beiden inneren geraden Augenmuskel betroffen, wenn auch nicht im gleichen Grade. Im Grossen und Ganzen war die Lähmung des linken Auges stets stärker ausgesprochen als rechts. Von Anfang an bestand Ptosis links. Während der Krankheit war Patient somnolent, gegen das Ende der Krankeit wurde er komatös. Ferner bestand eine totale Parese des linken Facialis, eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte (mit Aufhebung des Cornealreflexes).

Einen sehr merkwürdigen Fall beobachtete Knapp (561). Bei einem 32jährigen Manne, welcher vor 8 Jahren luetisch war, trat nach einem Exzess in Baccho gleichzeitig Amaurose und aufsteigende Körperlähmung auf. Am 15. Krankheitstag entwickelte sich eine beiderseitige Ophthalmoplegie, zu der am 17. Tag sich eine Bulbärparalyse hinzugesellte. Am 21. Tag trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine gänzliche Erweichung der Lendenanschwellung und des oberen Dorsalmarkes; Chiasma, Tract. u. n. optici waren geschwollen, weich und röthlichgrau. Die Arterien zeigten hyaline Verdickung der Intima.

Im Opticus war eine Endarteriitis und Rundzelleninfiltration vorhanden. Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus betheiligten sich später in progessiver Weise an der Erkrankung. Am letzten Lebenstage trat eine völlig schlaffe Lähmung des rechten Armes auf.

Bei der Sektion fand sich eine mit enormer Hyperämie und vielen Extravasationen einhergehende entzündliche Affektion vor, die in ziemlich auffällig symmetrischer Weise um das distale Ende des dritten Ventrikels, den Aquäduct und den vierten Ventrikel lokalisirt war, mit einem Wort, eine Erkrankung des gesammten centralen Höhlengraus mit den darin gelegenen Kernen ausser dem Facialiskern und der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel, sowie einige wenig umfängliche Zerstörungen von weissen Fasermassen. Im Rückenmark fand sich in der Cervicalanschwellung in der Höhe des 4. und 5. Cervikalnerven eine Degeneration der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn; Zerstörung des Fasernetzes, Erweiterung der Gefässe, deren Wandungen infiltrirt waren und mehrfache kapilläre Blutungen. Hervorzuheben ist noch, dass auch von der an das Vorderhorn angrenzenden weissen Substanz ein schmaler Saum zerstört war.

Einen analogen Fall, der in Heilung überging, veröffentlichte Oppenheim (512). „Ein 15jähriger Knabe erkrankte im Mai 1891 mit Kopfschmerz, leichter Benommenheit und nur wenige Tage anhaltender Temperatursteigerung. Gleichzeitig stellte sich Ptosis und eine im Laufe von ca. 14 Tagen sich vervollständigende Ophthalmoplegia exterior ein. Nach Ablauf der ersten Woche wurde die Sprache näselnd, und traten Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen und eine Schwäche der Extremitäten hinzu. Als Oppenheim den Patienten ca. fünf Wochen nach Beginn des Leidens untersuchte, fand er Folgendes: Komplete Ophthalmoplegia exterior bei normaler Funktion der Binnenmuskeln. Ptosis bilateralis, eine erhebliche Schwäche der Orbiculares palpebrarum, geringe Schwäche der Lippenmuskeln, Parese und Atrophie der Zungenmuskeln, Dysarthrie, Dysphagie und Lähmung des Gaumensegels mit erloschener Reflexerregbarkeit; Tachycardie, diffuse Parese der Arme mit vorwiegender atrophischer Lähmung der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaktion in diesen, sowie in der Zungenmuskulatur, mässige Schwäche der Beine und Erhöhung des Kniephänomens. Das Sensorium war zur Zeit der Untersuchung frei, der Patient hatte weder Fieber noch Kopfschmerzen. In der Folgezeit trat eine allmählich fortschreitende Besserung auf."

Im Jahre 1895 hatte Oppenheim (413) einen anderen in diese Kategorie gehörenden Fall publizirt, den er selbst folgendermassen resümirt: „Im Dezember des Jahres 1886 erkrankte der rüstige und vorher gesunde Mann (27jähriger Unteroffizier) mit Kopfschmerz in der Stirngegend, nach einigen Tagen sah er doppelt. Sofort wurde — obgleich Syphilis nicht vorausgegangen war — eine Schmierkur eingeleitet. Dabei verschlechterte sich der Zustand, es trat doppelseitige Ptosis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln hinzu, wenige Tage später Erschwerung des Schlingens und Kauens, sowie Sprachstörung und schliesslich Schwäche in allen vier

Extremitäten. Als er etwa zwei Monate nach Beginn des Uebels in die Nervenklinik aufgenommen wurde, fanden sich alle Erscheinungen einer Poliencephalomyelitis. Es bestand nämlich eine vollständige Ophthalmoplegia bilateralis externa bei normaler Funktion der Augenbinnenmuskeln; eine Parese beider Faciales mit besonderer Betheiligung des Augenschliessmuskels, eine Parese des Gaumensegels, indess hatten sich die Schlingbeschwerden bereits zurückgebildet. In den Armen und Beinen war die Muskelkraft im Allgemeinen etwas herabgesetzt, insbesondere aber betraf die Schwäche die Interossei, so dass Patient beispielsweise nicht im Stande war, den vierten und fünften Finger aneinanderzubringen. Die elektrische Untersuchung zeigte quantitative Abnahme der Erregbarkeit in den Orbiculares palpebrarum und Interossei, keine Entartungsreaktion."

Oppenheim begründete seine Diagnose der Poliencephalomyelitis und hob hervor, dass eine Ursache nicht festzustellen war. Das Einzige, was ermittelt werden konnte, bestand in einer Kopfverletzung vier Jahre vor Ausbruch des Leidens, dessen Rekonvalescenz sich über Jahre erstreckte. Als einziges Residuum war eine Parese einzelner Zweige des rechten Oculomotorius zurückgeblieben.

Eichhorst (406) berichtete von einem Kranken mit Poliencephalomyelitis, welcher beiderseits eine Ptosis, links eine Abducensparese und Lähmung des rechten Internus, beider Recti sup., Obliqui inf., Recti inf. und Obliq. sup. darbot. Daneben bestand eine atrophische Spinallähmung, eine linksseitige Facialislähmung, doppelseitige Hypoglossus-, Vagus, und Glossopharyngeusparese.

Einen sehr bemerkenswerthen Fall von subakuter Poliencephalomyelitis theilte Kalischer (562) mit. Bei einem 64 jährigen, bisher gesunden Manne trat ohne bestimmtes ätiologisches Moment (vielleicht Gram, Ueberanstrengung, Tabacksmissbrauch) erst rechts und kurz darauf auch links eine Ptosis mit vorübergehender Diplopie auf. In wenigen Tagen waren alle äusseren Augenmuskeln paretisch resp. paralytisch. Dabei fehlten alle Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Kopfschmerz, Neuritis opt., Erbrechen, Schwindel, Benommenheit u. s. w. und die anderen Hirnnerven waren frei bis auf eine Schwäche im rechten unteren Facialis. Fast gleichzeitig, vielleicht 2—3 Wochen später, trat eine schlaffe, symmetrische Parese resp. Lähmung erst der untereren und dann der oberen Extremitäten auf; später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Dabei bestand Verlust der Sehnenreflexe ohne Ataxie, ohne Veränderung des Lagegefühls. Die faradische Erregbarkeit der nicht atrophischen, gelähmten Muskeln war herabgesetzt resp. aufgehoben. Anscheinend lag keine Entartungsreaktion vor. Fibrilläre Zuckungen fehlten. Die Sphinkteren blieben intakt; objektiv konnten keine Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden, obwohl eine geringe Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und leichte Parästhesien in den Händen zeitweilig auftraten. Nach anfänglich progressivem Verlauf blieb die Lähmung stationär und zeigte

Remissionen in ihrem allgemeinen Verlaufe. Abgesehen von diesen trat stets nach Ruhe und besonders morgens eine vorübergehende Besserung der Lähmungen ein, der jedoch eine schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdung folgte. $4^1/_2$ Monate nach dem Beginne des Leidens trat der Tod ziemlich plötzlich, anscheinend an einer Respirationslähmung ein. Die Sprache, das Schlucken, sowie die psychischen Erscheinungen waren unbetheiligt geblieben. Der anatomische Befund ergab Gefässerkrankung sowohl im Rückenmarke, wie in dem höher oben gelegenen centralen Höhlengrau. Durch letzteres erstreckten sich Gefässdilatationen und Blutungen in mehr oder weniger intensivem und extensivem Grade. Daneben fanden sich Ganglienzellenentartungen. Dieser Fall zeigt, wie Kalischer hervorhebt, theils Beziehungen zu den primär-atrophischen degenerativen Prozessen, theils zu den vaskulären, hämorrhagischen Entzündungen der grauen Substanz des Rückenmarks (Poliomyelitis acuta) und des Mesencephalon (Poliencephalitis sup. haemorrhagica Wernicke).

Fall I. Gegenwärtig beobachten wir einen in diese Kategorien gehörenden Fall in der Praxis des hiesigen Arztes Herrn Dr. Hermann, der uns die Publikation in dankenswerther Weise überlassen hat.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau aus gesunder Familie, die bis 1896 stets gesund gewesen war, ausser dass sie etwas an Bleichsucht gelitten hatte. 1896 bekam sie 10 Tage nach einer normalen Entbindung ohne Fieber Schmerzen, anfangs in den Beinen, dann im rechten und später im linken Arme. Nach einigen Tagen war eine komplete rechtsseitige Radialislähmung mit Entartungsreaktion zu konstatiren. Dabei war die Hand- und der Armrücken auffallend geschwollen. Der Druck auf den N. radialis sowohl, wie auf die Streckmuskeln am Unterarm war schmerzhaft. Nach neun Tagen trat eine ähnliche aber leichtere Affektion am linken Arm auf. [Dieser Fall ist von Saenger in seiner Arbeit über Neuritis puerperalis (563) beschrieben.]

Nach einer Reihe von Wochen war völlige Heilung eingetreten und Patientin war bis Februar 1898 gesund. Zu dieser Zeit hatte sie eine Fehlgeburt mit grossem Blutverlust. Seitdem war sie etwas leidend und anämisch geworden. Letzteres wahrscheinlich durch häufige, wie sie angab, menstruelle Blutungen bedingt.

Am 8. September 1898 bekam sie einen Ohnmachtsanfall und fühlte sich sehr matt.

Am 10. September trat nach einer grösseren Wagenfahrt Kopfschmerz und Doppeltsehen auf. —

Am 12. September konstatirte Herr Dr. Herrmann auffallend enge Pupillen, die weder auf Licht noch Accommodation reagirten. Sie waren beiderseits gleich. Ferner bestand eine totale linksseitige Facialislähmung und sowohl motorische wie sensible Störungen im linken Arm. Der rechte Rectus sup. und Abducens sollen damals gelähmt gewesen sein. Nachzutragen wäre noch, dass sämmtliche Kinder gesund zur Welt gekommen sind, dass weder Lues, Potus, Vergiftung, Infektionskrankheit noch ein Trauma dem Leiden vorhergegangen war.

Am 29. September konstatirten wir bei der sehr anämischen Frau eine doppelseitige Ophthalmoplegie und zwar konnte Patientin mit beiden Augen nicht nach oben sehen. Ebenso war die Bewegung nach unten und die Fähigkeit zu Konvergiren aufgehoben. Mit jedem Bulbus allein vermochte sie noch nach oben, nach unten und nach der Seite geringere Bewegungen auszuführen. Eine Ptosis bestand nicht, wohl aber eine Pupillendifferenz. Die linke Pupille war doppelt so weit, wie die rechte. Beide reagirten deutlich auf Licht. Daneben zeigte sich eine deutliche linksseitige Accommodationsparese. Während Patientin Druckschrift links nicht lesen konnte, vermochte sie dies rechts und erkannte Finger in der ganzen Länge des Zimmers. Bei der Untersuchung mit dem rothen Glase gab Patientin gekreuzte Doppelbilder mit Höhenabstand an.

Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Es bestanden weder Schluck- noch Sprachstörungen. Gehör, Geruch und Geschmack waren nicht gestört. Der Facialis erschien schlaff, das Gesicht hatte etwas starres; jedoch konnte es beiderseits innervirt werden, wiewohl der rechte Mundfacialis schwächer erschien. Im Trigeminusgebiet war ausser einer Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des N. infraorbitalis nichts zu konstatiren. Ferner war unter dem linken Unterkieferrand ein kleines schmerzhaftes Knötchen vorhanden.

Ganz auffallend war die Schwäche der Nackenmuskeln, die nicht gespannt erschienen, und ferner die Klage über Schmerzen im Nacken und linken Arm. Ganz ähnlich wie 1896 war die Streckseite des Unterarmes etwas geschwollen und schmerzhaft auf Druck. Die Kraft der linken Hand war deutlich herabgesetzt gegen rechts. Vorderarm- und Tricepsreflexe waren beiderseits lebhaft. Die taktile Empfindung war in allen drei Nervengebieten des Unterarmes herabgesetzt; dagegen war die Schmerzempfindung erhalten bis auf eine kleine Zone auf der Mitte der Streckseite des Vorderarmes. Atrophien, fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden. Druck auf die Nervenstämme war links, speziell in der Fossa supraclavicularis schmerzhafter als rechts. Auf Ataxie war wegen der Schmerzhaftigkeit nicht zu prüfen.

Was die unteren Extremitäten betrifft, so war die grobe Kraft beiderseits normal. Es bestand keine Ataxie. Die Sensibilität war nicht gestört. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Fussclonus konnte man auf beiden Seiten produziren; links leichter als rechts. Die Plantarreflexe waren beiderseits gleich.

Am 4. Oktober 1898 war links eine deutliche Ptosis zu konstatiren.

Die Bewegung des linken Bulbus war nach oben beschränkt; nach aussen erreichte der äussere Cornealrand die äussere Kommissur unter nystagmusartigen Zuckungen. Der Blick nach innen und nach unten war ebenfalls beschränkt.

Der rechte Bulbus konnte nach aussen und unten noch bewegt werden. dagegen nicht nach innen.

Die linke Pupille war deutlich verengt gegen rechts und reagirte auf Licht träge, die rechte Pupille prompt. Die Accommodationsparese war nicht mehr zu konstatiren.

Es bestanden gekreuzte Doppelbilder nach links. Der Augenhintergrund war normal. Die Papillen erschienen blass.

Der Händedruck war links schwächer geworden. Wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit konnte keine elektrische Untersuchung angestellt werden.

Patientin war auffallend schläfrig, hatte einen kleinen beschleunigten Puls; keine Temperatursteigerung, keine Schluckstörungen, sprach sehr leise und klagte über Nackenschmerzen.

Sie bekam Natr. salicyl., das ihr 1896 von grossem Nutzen gewesen war. Am 5. Oktober war Patientin komatös, hatte Erbrechen und Pulsverlangsamung.

In den nächsten Tagen erholte sie sich. Das Salicyl musste ausgesetzt werden. Am 13. Oktober war der Puls 96. Patientin war immer noch sehr schläfrig. Die linke Lidspalte war noch enger als die rechte. Es bestand Strabismus divergens o. d. Die rechte Pupille war sehr erweitert, während die linke sich beträchtlich verengert hatte. Beiderseits bestand reflektorische Lichtstarre; mehrmals geprüft auch mit Reflexspiegel. Das rechte Auge konnte gar nicht nach oben, nicht nach aussen, nicht nach unten, wohl aber nach innen, jedoch nicht ausgiebig und mit nystagmischen Zuckungen bewegt werden.

Das linke Auge konnte nicht nach oben, schwach nach innen und nach unten, besser nach aussen unter Nystagmus bewegt werden. Patientin konnte weder konvergiren, noch nach oben und unten blicken. Am besten nach der linken Seite hin. Es wurden gekreuzte Doppelbilder mit Höhenabstand nachgewiesen. Der Augenhintergrund war normal. Ueber Nackenschmerzen klagte Patientin nicht mehr. Sie war subjektiv in ganz leidlicher Stimmung, fragte, wann sie aufstehen könne. In Beziehung auf das Sehen fühle sie Besserung, ebenso betreffs des Armes. Der Händedruck links war sehr herabgesetzt; der Handrücken war etwas geschwollen. Die Sensibilität erschien nicht wesentlich alterirt. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert; links mehr als rechts. Links bestand Fussklonus, rechts nicht. Auffallend war die fortwährende Neigung zu schlafen; ferner als neues Symptom eine linksseitige Parese des Mundfacialis. Zungen-, Schluck- und Kaubewegung war intakt. Patientin wurde galvanisch behandelt und möglichst gut ernährt: Milch etc. Am 15. Oktober stellten sich zum ersten Male Schluckstörungen ein.

Am 16. X. bestand doppelseitige Ptosis. Beim Versuch, die Augen zu öffnen, wurden beide Frontales innervirt. Beide Bulbi waren bewegungslos. Der linke stand nach aussen in der Ecke.

Die rechte Pupille war über mittelweit, die linke stark verengt. Beiderseits bestand reflektorische Lichtstarre.

Die Untersuchung war sehr erschwert durch die Somnolenz der Patientin, die Urin und Koth unter sich liess. Auf eindringliches Anrufen speziell von

Seiten ihres Mannes, dessen Stimme sie besser versteht, kam sie den Aufforderungen nach: so bewegte sie die rechte obere und untere Extremität ganz gut, hingegen die linke obere und untere Extremität kaum noch. Patellarreflexe waren beiderseits vorhanden, rechts schien er lebhafter zu sein als links, wohingegen links noch Fussklonus auszulösen war.

Nadelstiche wurden überall als schmerzhaft empfunden.

Die Verordnung bestand in Einleitung einer Inunktionskur und in Fortsetzung der elektrischen Behandlung.

Fall II. Durch die Güte des Oberarztes Herrn Dr. Sieveking waren wir in der Lage, folgenden Fall mikroskopisch zu untersuchen, den wir in vivo nur einer kurzen Untersuchung unterziehen konnten, da die Somnolenz der Patientin eine sehr tiefe war.

Am 15. Dezember 1897 verlor die 37jährige Frau A. das Bewusstsein. Nachdem sie dasselbe wiedererlangt hatte, konnte sie zuerst nicht scharf sehen und bekam im linken Arme ein Gefühl von Ameisenlaufen. Am 25. Dezember wurde sie in's Krankenhaus Bethesda aufgenommen. Daselbst konnte eine doppelseitige Ptosis, wechselnde Divergenz der Bulbi, normaler ophthalmoskopischer Befund und herabgesetzte Kraft im linken Arme konstatirt werden. Das Sensorium war in den ersten Tagen leidlich klar; dann entwickelte sich eine auffallende Apathie, welche allmählich in Somnolenz überging. Vom 6. Januar an war die Patientin soporös; am 9. Januar fieberte sie bis 38; dabei hatte dieselbe 140 Pulse und 20 Athemzüge in der Minute.

Am 10. Januar 39°. 156 Pulse und 28 Respirationen.

Am 11. Januar stieg die Temperatur bis 40,6, der Puls auf 156. An diesem Tage trat der Exitus ein.

Als bemerkenswerth ist aus der Krankengeschichte hervorzuheben, dass zuweilen Andeutung von Nackenstarre vorhanden, und der Gang in den ersten Tagen etwas taumelig war. Sie verschluckte sich öfter; die Sprache war erschwert, undeutlich und in letzter Zeit lallend. In Beziehung auf die Sensibilität, die Reflexe, Sphinkteren, konnten keine Störungen nachgewiesen werden.

Auffallend war der Wechsel in den Erscheinungen, besonders hinsichtlich der Augenmuskelstörungen. Als wir die Patientin sahen, konnten wir eine doppelseitige Ptosis und Ophthalmoplegia exterior konstatiren. Die Binnenmuskeln waren frei. Der Augenhintergrund zeigte sich normal. Wegen der Schläfrigkeit der Patientin konnte die nöthige eingehende, speziell elektrische Untersuchung gerade im Hinblick auf die Unterscheidung von der asthenischen Bulbärparalyse leider nicht vorgenommen werden.

Bei der Sektion war ausser einem ziemlich reichlichen Blutgehalt des Gehirns keine wesentliche Veränderung zu konstatiren. Die Pia erschien zart, ebenso die Gefässe an der Basis. Im Rückenmark zeigte sich weder eine Erweichung noch Blutung. Der Hirnstamm, der N. oculomotorius, die Augenmuskeln, speziell der Levator palp. sup. wurden einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die betreffenden Stücke waren in Müller scher Flüssigkeit gehärtet worden.

Obwohl die Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, so hat doch die mikroskopische Durchmusterung der Oculomotoriuskernregion bereits so interessante Details ergeben, dass wir dieselbe jetzt schon mittheilen und betreffs des gewonnenen Befundes auf den am Ende des I. Bandes erfolgenden Nachtrag verweisen. In hohem Grade auffallend war die ganz ausserordentliche Erweiterung der Gefässe. Arterien und Kapillaren waren strotzend mit Blut gefüllt. Die Lymphscheiden der kleineren Gefässe waren erweitert und prall mit Rundzellen ausgestopft, so dass im Hämatoxylinpräparat jedes Gefäss von einem blauen Rundzellenmantel umhüllt schien. Meistens waren in der Nähe der Gefässe Blutungen von verschiedener Grösse zu konstatiren. In einigen Präparaten lagen dieselben jedoch auch frei im Gewebe. In der Gegend des grosszellig lateralen Kernes waren deutliche Rundzelleninfiltrationen nachzuweisen. Die Ganglienzellen färbten sich sehr schwer und waren nur undeutlich zu erkennen; manche waren aufgequollen, blass, glasig glänzend. Höchst bemerkenswerth zeigte sich das Verhalten der Oculomotoriuswurzelfasern. Während dieselben auf der einen Seite bei ihrem bogenförmig geschwungenen Durchtritt durch den rothen Kern und das hintere Längsbündel total degenerirt waren, indem sie deutlich körnigen Zerfall zeigten, waren die Wurzelfasern auf der anderen Seite zum grössten Theil normal; nur die medialen Bündel waren degenerirt.

In der Gegend des rothen Kernes und des hinteren Längsbündels, war die Gefässveränderung beinahe ebenso stark, wie im centralen Höhlengrau. Daselbst war die Hyperämie der Gefässe mit ihren Rundzelleneinscheidungen, Hämorrhagien und Rundzellenanhäufungen am mächtigsten entwickelt. Die Untersuchung des Levator palpebr. super. und des N. optic. ergab normalen Befund. Die Durchforschung des Pons und des Rückenmarks steht noch aus.

Jedenfalls handelt es sich im vorliegenden Falle um eine hämorrhagische Encephalitis, die man wegen ihrer Lokalisation und der Art ihres Auftretens als eine akute Poliencephalomyelitis bezeichnen muss.

Ob die schon frühzeitig aufgetretene Ptosis in diesem Falle fascikulärer und nicht nukleärer Natur war, lässt sich nicht entscheiden.

In den angeführten Fällen von sicherer Poliencephalomyelitis acuta und subacuta sehen wir bei allen eine Ptosis auftreten; und zwar in acht Fällen doppelseitig und in einem Falle einseitig. In unserer ersten Beobachtung war die Ptosis zuerst auf der einen Seite, nachher auf beiden Seiten konstatirt worden. Ferner sehen wir, dass bei der Poliencephalomyelitis acuta ein ähnlicher Wechsel der Erscheinungen vorkommen kann, wie bei der asthenischen Bulbärparalyse. Jedoch unterschied sich derselbe nach unseren Erfahrungen dadurch, dass die Symptome, speziell die Ptosis, am Morgen bei der asthenischen Bulbärparalyse geringer entwickelt war, als am Abend, was wir in unseren Fällen von Poliencephalomyelitis nicht konstatiren konnten.

Ein Hauptkriterium in der Unterscheidung beider Krankheiten dürfte, wie auch Oppenheim hervorhebt, in dem Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom liegen, indem deutliche qualitative Störungen der Erregbarkeit für Polioencephalomyelitis, die myasthenische Reaktion jedoch für die asthenische Bulbärparalyse sprechen dürfte. Jedoch darf nicht vergessen werden, dass auch die multiple Neuritis in Beziehung auf die Erscheinungen sehr viel Aehnlichkeit mit der Poliencephalomyelitis acuta haben kann, und dass sich beide Prozesse miteinander kombiniren können, wie sehr wahrscheinlich in dem Falle K. aus unserer eigenen Beobachtung. Sehen wir doch hier bei einer Frau, die nach einem normalen Wochenbett an einer Neuritis und Neuromyositis medialis erkrankt gewesen war, zwei Jahre darauf die Erscheinungen einer akuten Poliencephalitis sup. et inf. auftreten, zugleich mit einer schmerzhaften Anschwellung der Muskeln im l. Radialisgebiet, genau so wie vor zwei Jahren. Weil infolge der grossen Schmerzhaftigkeit eine elektrische Untersuchung nicht möglich war, und die Patientin noch unter Beobachtung steht, so konnte die Diagnose bei einer Krankheit, welche täglich noch wechselt und vor- und rückschreitet, zur Zeit noch nicht mit voller Sicherheit gestellt werden.

Wie wir früher schon erwähnt haben, liegt in der Somnolenz ein beide Krankheiten unterscheidendes Merkmal, indem beinahe in allen Fällen von Encephalitis in der Gegend der Oculomotoriusregion die Schlafsucht ein so hervorragendes Symptom bildet, dass Mauthner sogar daraufhin seine Theorie des physiologischen Schlafes aufgebaut hat.

5. Die Ptosis bei der cerebralen Syphilis.

§ 112. Bei keiner anderen Krankheit finden wir den Oculomotorius auf dem langen Wege von den Augenmuskeln durch das Stamm-, Wurzel- und Kerngebiet bis zu dem supponirten Rindencentrum des Levator hin so häufig und in so mannigfacher Weise affizirt, wie bei der Lues in ihren Spätformen und in dem metasyphilitischen Stadium bei der Tabes und der Paralyse.

Wenn wir bedenken, dass durch gummöse Neuritis, durch Meningitis, durch Periostitis, durch Blutungen, durch Erweichungen und vorübergehende Ernährungsstörungen von Seiten erkrankter Blutgefässe, ferner durch gummöse Tumoren und durch primäre und sekundäre Degeneration das Stamm-, Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius sammt den von ihm versorgten Muskeln, sowie das Rindenfeld für den Levator und dessen Leitung erkranken können, so wird unser Interesse bei dieser Krankheit nicht allein durch eine solche Mannigfaltigkeit der pathologischen Aeusserungen und ihrer Angriffspunkte in hohem Grade gefesselt, sondern noch vielmehr durch die Vielseitigkeit der klinischen Symptome, sei es aus dem Nervmuskelgebiete des Oculomotorius selbst, sei es durch Komplikation derselben mit krankhaften Erscheinungen anderer gleichzeitig durch die Syphilis affizirter Nerven- und Gehirnpartien.

Ausserdem sind es gerade die von luetischen Affektionen des Oculomotoriusstammes bewirkten klinischen Symptome einer isolirten Ptosis und einer isolirten Ophthalmoplegia exterior, welche die für gut fundirt gehaltene Lehre Mauthners (565) von den Nuklearlähmungen so erschüttert haben, dass wir zur Zeit weder eine stichhaltige Definition, noch ein gültiges diagnostisches Moment für eine supponirte Nuklearlähmung anzuführen vermögen. Und wenn durch eine gummöse Veränderung lediglich des Oculomotoriusstammes eine isolirte Ptosis als einzige Lähmungsform von Seiten dieses Nerven thatsächlich beobachtet wird, so darf man diese diagnostische Erfahrung wohl auch auf andere Nerven übertragen und wird dem v. Graefeschen Satze, dass die Erkrankung eines Nervenstammes auch eine Lähmung aller von ihm versorgten Muskelgebiete zur Folge haben müsse, nur eine bedingte Gültigkeit fürderhin zuerkennen wollen. Zudem möchte wohl keine

andere Krankheit bei differential-diagnostischen Erwägungen so häufig in Betracht kommen, als gerade die Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks.

Wie bei den seitherigen Erörterungen neben der Ptosis auch des Zustandes des Gesammtoculomotorius gedacht wurde, so werden wir auch in diesem Kapitel der Betrachtung der Levatorlähmung die Besprechung der syphilitischen Lähmungsformen aller Zweige des Nervus oculomotorius zu Grunde legen, dabei aber jeweilig die Bedeutung der syphilitischen Ptosis in klinischer und pathologischer Hinsicht besonders hervorheben.

§ 113. Bezüglich des Vorkommens der Oculomotoriuslähmung bei der Syphilis finden wir in der ausgezeichneten Arbeit Uhthoff's (566) folgende Angaben: Auf 167 Autopsien von cerebraler Lues kamen Affektionen:

des optischen Apparates	in	101	Fällen,
der Oculomotorii	„	66	„
der Abducentes	„	29	„
der Trochleares	„	6	„
der Trigemini	„	25	„

Ferner kamen auf 259 Fälle von Hirnsyphilis überhaupt 90 Affektionen der Oculomotorii. Hiervon war 16 mal die Oculomotoriuslähmung einseitig mit gekreuzter Körperlähmung, 37 mal bestand eine doppelseitige und 37 mal eine einseitige Oculomotoriusparalyse.

Eleneff (567) sagt über Augenmuskelstörungen bei der Hirnsyphilis Folgendes: „Oculomotoriuslähmungen kommen an Häufigkeit nach den Störungen am Sehnerven. Sie können vollständig und unvollständig sein. Die Lähmung der interioren Augenmuskeln ist häufig bei Syphilis mit Geistesstörung verknüpft. Unvollständige exteriore Ophthalmoplegie kann durch einen Herd am Schädelgrunde erzeugt werden. Einseitige gemischte Ophthalmoplegie (Symptome von interiorer und exteriorer Ophthalmoplegie) ist sehr häufig bei Hirnsyphilis. Die Lähmung anderer Hirnnerven ist seltener. Zunächst folgt der Abducens."

Collins und Wilde (568) stellten 141 Fälle von Ophthalmoplegie zusammen. In $1/3$ war die Ursache Syphilis.

§ 114. Im Allgemeinen gehören die Augenmuskellähmungen zu den Späterscheinungen der Lues, wiewohl dieselben auch im Frühstadium dieser Krankheit zur Beobachtung kommen können. Jedoch fanden Wilbrand und Staelin (569) unter 200 sicher konstatirten Fällen aus der Frühperiode keinen einzigen Fall von Augenmuskellähmung.

Saenger (699) beobachtete bei einem 24jährigen Kutscher, der sich im Juni 1890 inficirt hatte, fünf Monate später eine linksseitige Ptosis; ferner eine Lähmung des M. rect. int., rect. inf. und sup. auf der linken Seite. Die linke Pupille war etwas nach oben verzogen und weiter als die rechte, die Lichtreaktion war bei derselben, ebenso wie die Sehschärfe und der Augenhintergrund in Ordnung. Acht Tage vor Eintritt der Ptosis hatte Patient an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Ungefähr in derselben Zeit bekam er an der Streckseite der Unterschenkel und hinten an der Haargrenze eine Anzahl pustulöser Knotensyphilide. Ferner Psoriasis plantaris dextr.

Bei energischer antisyphilitischer Behandlung war schon am 5. November die Ptosis bedeutend zurückgegangen, ebenso die Lähmung des Rect. sup. und int. Der Rect. inf.

war noch affizirt. Am 11. Dezember bestanden noch nach rechts hin in der Horizontalebene gekreuzte Doppelbilder.

Am 8. Januar 1891 war jede Störung an den Augen verschwunden.

Serebrennikowa (703) theilt einen Fall mit, wo bei einem 20jährigen Manne fünf Monate nach syphilitischer Infektion sich starke Kopfschmerzen einstellten und einen Monat darauf das linke Auge vollständig erblindete und nach weiteren 10 Tagen das rechte.

Ausser der doppelseitigen Amaurose bestand Oculomotoriuslähmung, Olfactoriusparese, Parese des linken Trigeminusastes. Ophthalmoskopische Veränderungen fehlten vollständig. Tod nach 18 Tagen trotz energischer Kur. Die Autopsie ergab an der Gehirnbasis zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine grössere (von der Grösse einer Wallnuss) gleich hinter dem Chiasma über dem Tractus opticus sinister lag, die andere halb so grosse mehr rechts gelegen war. Das Tuber ciner. war auch von dem grösseren, theils zerfallenen Gumma ergriffen.

Wir sind ferner in der Lage folgenden Fall eigener Beobachtung mit Ptosis und Augenmuskellähmungen aus der Frühperiode der Lues hier anzuführen.

A. R., ein 30jähriger kräftig gebauter Mann, hatte sich vor 10—12 Wochen inficirt. Es entstand ein Ulcus am Penis mit Sekundärerscheinungen. Seit 14 Tagen Recidiv mit Ausschlag an den Beinen. Seit vier Tagen Augenmuskelstörungen auf dem linken Auge und Ptosis, nachdem er bereits seit acht Tagen an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte. Links besteht eine Ptosis mittleren Grades bei Lähmung des Rectus internus, inferior und superior. Die linke Pupille etwas nach oben verzogen und um ein geringes weiter als die rechte; sie reagirt jedoch auf Licht. Sehschärfe beiderseits normal, ebenso der ophthalmoscopische Befund. Schmierkur. Völlige Wiederherstellung nach acht Wochen. Das übrige Nervensystem war völlig normal geblieben.

§ 115. Bekanntlich offenbaren sich die syphilitischen Affektionen theils als entzündliche resp. hyperplastische, theils als spezifisch gummöse. Auch geben sie Veranlassung zu rein degenerativen Vorgängen im Nervensystem. Wiewohl nun die hereditäre Lues im Allgemeinen wenig zu Gehirnkrankheiten disponirt, so werden doch klinisch und pathologisch-anatomisch auch ganz die gleichen Affektionen des Oculomotorius bei der kongenitalen Syphilis beobachtet. So unter anderen in den Fällen von Lepine (570), Lawford (571), Gajkiewicz (572), von Graefe (573), Chiari (574), Thiersch (575), Zappert (576) und Siemerling (648).

§ 116. Wir treten nun der Frage näher, **in welcher Weise sich die Syphilis an den einzelnen Oertlichkeiten des oculomotorischen Nervmuskelapparates pathologisch-anatomisch und klinisch zu äussern pflegt.** Aus Gründen der Zweckmässigkeit beginnen wir mit den bezüglichen Krankheitszuständen an und in der Orbita.

a) In seltenen Fällen giebt eine für sich bestehende

Tarsitis luetica

durch chronische indolente Infiltration des Tarsus mit Schwellung, Verlängerung und Schwere des Lides Veranlassung zu einer Pseudo-Ptosis.

b) Die Periostitis des Augenhöhlenrandes mit gummösen Wucherungen in die Orbita hinein.

Als eine Lieblingsstelle für gummöse Periotitis ist vor allem hier der obere Rand der Augenhöhle zu erwähnen. Eine schmerzhafte Geschwulst wölbt die Haut zwischen Augenbraue und dem Sulcus orbito-palpebralis superior hervor und bewirkt theils durch Schwellung eine vermehrte Schwere des Oberlides, theils durch direkten Druck auf dasselbe eine leichte Ptosis.



Fig. 64.
N. N. 36 Jahre alt. Gummöse Periostitis am rechten oberen äusseren Orbitalrand.

In Fig. 64 geben wir die Abbildung eines derartigen Falles:

N. N., 36 Jahre alt, Haushälterin, hatte mit 15 Jahren einen Ausschlag über den ganzen Körper. Damals auch Fluor, sonst nichts von Lues zu eruiren. Hat zweimal geboren, die Kinder leben noch. Nie Abort. Patientin klagte seit dem Sommer 1898 über Schmerzen an der rechten Schläfe nach aussen über dem rechten Auge. Im Juli 1898 verschlimmerten sich dieselben, auch hing seitdem das Oberlid etwas herunter und zwar des Morgens stärker als des Abends. Seit Juli auch zuweilen Doppeltsehen.

St. praes. Mässige Ptosis rechts. Der obere Lidrand ist in seinen äusseren zwei Dritteln sehr druckempfindlich und geschwollen. Der tastende Finger fühlt unter dem Orbitalrande an dieser Stelle eine schmerzhafte Verdickung. Beim Blick nach oben und unten hat Patientin gleichnamige Doppelbilder von atypischem Charakter. Beim Treppensteigen Schwindel. An der rechten Seite des Halses besteht seit 14 Tagen eine geschwollene Drüse von etwa Haselnussgrösse. Auf der Oberlippe einige abgeheilte Rhagaden. Sonst alles normal. Jodkalibehandlung allein blieb erfolglos. Erst auf ein Traitement mixte ging die Geschwulst rasch zurück.

Während in diesem Falle die gummöse Entzündung des Periosts noch auf den Orbitalrand lokalisirt geblieben war und nur durch Druck und Schwellung die Beweglichkeit des Lides und des Bulbus beeinträchtigt hatte, zeigten sich die schädlichen Einwirkungen in der Beobachtung Schott's (577) viel ernster.

Es bestand auf dem rechten Auge ein Exophthalmus mit Hornhautgeschwür und beiderseits Parese im Bereiche mehrerer vom Oculomotorius versorgter Muskeln. Zwischen Bulbus und oberer äusserer Orbitalwand war eine derbe Geschwulst fühlbar. Ophthalm.: Abgelaufene Neuritis. Die Sektion zeigte eine gummöse Periostitis der Schädelknochen

mit Entwickelung gummöser Knoten in beiden Orbitae. Rechts war der Rectus superior sowie ein Theil des Obliquus inferior in der in die Orbitalhöhle hineingewucherten gummösen Masse untergegangen. In der linken Orbita schloss ein derber, speckiger Knoten den Musculus rectus superior ein. Es handelte sich um ein fünfjähriges Kind.

In diesem Falle war also der vom Oculomotorius versorgte Muskelapparat direkt gummös erkrankt.

In einem schweren Falle von Walter (644) mit doppelseitigem Gumma der Orbitalhöhle war in den Schnitten überhaupt gar nichts mehr von den Augenmuskeln zu sehen. Dieselben waren völlig in der gummösen Wucherung untergegangen.

In dem von Mracek (645) beobachteten Falle fand sich 9—10 Monate nach einem Genitalgeschwür eine syphilitische Infiltration des Periost's und des Zellgewebes der Augenhöhle, Uebergreifen des Prozesses auf den Obliquus inferior und Abducens, Weiterschreiten desselben im subkutanen Zellgewebe der Lider und der Wange.

Schmidt-Rimpler (581) berichtet über einen 33jährigen, seit acht Jahren luetischen Mann mit Caries des Nasenbeins und Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln.

Auffällig bezüglich des Befundes an den Oberlidern ist die folgende Beobachtung Mandelstamm's (646). Bei einem vor 20 Jahren luetisch infizirten Manne trat ein doppelseitiger Exophthalmus mit chemotischer Schwellung der Skleralbindehaut, Lähmung der Bulbusbewegungen und rechterseits Keratitis neuroparalytica auf. Beide obere Lider waren dabei wie bei Morbus Basedowii in die Höhe gezogen, so dass bei offenen Augen die oberen Skleralpartien unbedeckt blieben. Der Kranke vermochte aber noch die Lider zu schliessen. Nach Quecksilberinjektionen trat Heilung ein. Die Retraktion der Oberlider blieb aber bestehen. Vielleicht waren hier die Levatores durch schwielige Narben verkürzt.

Was in diagnostischer Hinsicht von den Orbitaltumoren gilt, gilt auch von den gummösen Affektionen des Orbitalinhalts, nur dass hier der Exophthalmus und die Schwellung meist rascher zur Entwickelung kommen. Die gummösen Massen beengen den Raum der Orbita, sie bedrängen die Nerven, durchsetzen die Muskeln und führen dadurch zu Exophthalmus und zu Bewegungsstörungen. Ob der Levator, und wieviele Bulbusmuskeln, dabei in Mitleidenschaft gezogen werden, hängt von der direkten Durchwachsung der betreffenden Muskeln und von der Stärke des auf denselben lastenden Druckes ab. Auch hat man dabei zu bedenken, dass nur einzelne zu den Muskeln hinziehende Nervenzweige durch gummöse Massen lädirt sein können. Je mehr nun nach der Tiefe der Orbita zu, also in der Spitze des Orbitaltrichters, die gummöse Wucherung sich entwickelt, um so vollständiger werden alle dort sehr nahe bei einander gelegenen Nerven und Muskelansätze (s. Fig. 67) von den syphilitischen Produkten durchsetzt, umlagert und erdrückt werden können. Theoretisch muss dabei nun die eventuelle Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Freibleiben von Iris und Accommodation, sowie mit Freibleiben von Ptosis zugestanden werden, und zwar bei Fällen, in welchen eben die zum Ganglion ciliare führenden Nerven für die interiore Augenmuskulatur, oder der zum Rectus superior und Levator führende Ast des Oculomotorius, sowie der Bauch dieses letzterwähnten Muskels freigeblieben waren.

Daneben muss jedoch betont werden, dass die Ptosis auch durch Schwellung und dadurch vermehrte Schwere des Oberlides hervorgerufen werden kann, wenn der Abfluss des Blutes im Bereiche der Vena ophthal-

mica und deren Anastomosen mit der Vena facialis anterior innerhalb der Orbita behindert worden war (siehe Fig. 65).

Ob durch isolirte Perineuritis und interstitielle Neuritis gummosa die einzelnen orbitalen Zweige des Nervus oculomotorius und der anderen Augenmuskelnerven für sich allein erkranken, ist zweifelhaft, denn hierhergehörige Sektionsbefunde fehlen, und etwa beweisende Krankengeschichten, wie z. B. eine Beobachtung Donath's (621) mit kompleter linksseitiger Lähmung des Oculomotorius, komplizirt mit einer solchen des Nervus supraorbitalis, dürften mit dem gleichen Rechte auch als basale Affektionen aufzufassen sein. Dass jedoch neben basaler gummöser Affektion auch eine mehr selbstständige gummöse Entzündung der kleineren orbitalen Nervenzweige in der That beobachtet werden kann, zeigt folgender Fall Siemerling's (578).



Fig. 65.
10jähr. Junge mit einem von der medialen Fläche der Orbita ausgegangenen Spindelzellensarkom. Schwellung und livide Verfärbung des Oberlides durch Blutstauung.

Der Ast des rechten Oculomotorius zum Rectus super. liess perineuritische Veränderungen erkennen. Die Scheide des Nerven war stark verdickt. Nicht so erheblich war die Wucherung und Degeneration in dem linken Oculomotorius mit seinen Aesten zum Rectus superior und inferior. Durchweg fand sich eine erhebliche interstitielle Wucherung mit Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern. Unter den vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, von denen der rechte Rectus superior, der linke Rectus superior und inferior zur Untersuchung kamen, zeigten einige ganz erhebliche parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. In diesem Falle Siemerling's bestand eine basale gummöse Affektion, die offenbar längs der Nerven in die Orbita hinein und dort längs der Nervenzweige weiter gekrochen war.

Bei Fällen von Syphilis mit ausgesprochenen Orbitalsymptomen, welche anfänglich nur vereinzelte Augenmuskellähmungen und besonders solche aus dem Bereiche des Oculomotorius zeigten, muss man daher vor allem einen basalen Herd vermuthen, welcher später seine Ausläufer durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle hineingeschickt hat.

So bestand in dem Falle Tresilian's (588) im Beginn des Leidens Ptosis mit Abducenslähmung, Kopfschmerzen und Erbrechen. Allmählich entwickelte sich eine rechts-

seitige komplete Ophthalmoplegia interior und exterior mit Amblyopie und leichter Anästhesie des rechten Trigeminusgebietes. Vor fünf Jahren Lues, jetzt Hautgummata. Besserung durch antiluetische Kur. Dass dabei wegen der innigen Nachbarschaft auch der Nervus opticus meist miterkrankt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Auch wir hatten Gelegenheit folgenden hierhergehörigen Fall zu beobachten. Am 2. Dezember 1895 kam ein 48jähriger Mann in die Klinik, welcher seit 14 Tagen über Schmerzen in der linken Gesichtshälfte Klage führte, eine linksseitige totale Abducenslähmung zeigte, auf beiden Augen aber normale Sehschärfe und dem Alter entsprechende Accommodation aufwies. Der Augenspiegelbefund war beiderseits normal. Eine luetische Infektion wurde in Abrede gestellt.

Am 20. Januar 1896 war zur linken Abducenslähmung noch eine totale Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus hinzugetreten, die Sehschärfe war rechts normal, auf dem linken Auge auf $^{6}/_{12}$ reduzirt. Es wurde hier Snellen (0,6) mit + 1,0 noch mühsam gelesen. Die Cornea des linken Auges war jetzt getrübt und völlig anästhetisch. Auf beiden Augen war die Pupillenreaktion erhalten. Am 13. März 1896 zeigte sich links eine vollkommene Ptosis mit beträchtlicher Protrusion und Unbeweglichkeit des linken Bulbus (siehe Fig. 66), bei leichtem Oedem des linken Oberlids. Auch die seitliche Partie links vom Auge war etwas geschwollen und infiltrirt. Das linke Auge war absolut starr und unbeweglich, die Conjunctiva Sclerae geröthet und geschwollen, auf der Mitte der Hornhaut zeigte sich ein flacher Substanzverlust (Keratitis neuroparalytica). Die Oberfläche der übrigen Hornhaut war getrübt und völlig unempfindlich; die Cornealreflexe völlig erloschen. Die linke Pupille zeigte sich nach unten und nach innen hin mit der vorderen Linsenfläche verwachsen. Die Pupille des rechten Auges reagirte direkt und indirekt nicht ganz prompt auf Licht. Patient hatte ein Gefühl von Schwere im linken Auge und in der linken Gesichtshälfte. Es bestand Anästhesie in allen drei Aesten des Trigeminus. Linkerseits schien die Thränensekretion aufgehoben zu sein. Der linke Facialis war in allen Zweigen paretisch, es bestand aber keine Atrophie. Das Gaumensegel hob sich gut. Das Gehör und die Kopfknochenleitung war linkerseits herabgesetzt; auch wurde in letzter Zeit häufig über Ohrreissen links Klage geführt. Der Geruch war beiderseits gut entwickelt. In den vorderen Zweidrittel der linken Zungenhälfte schmeckte Patient nichts.



Fig. 66.
H. M. Wahrscheinlich basale gummöse Neubildung nach der Fissura orbitalis fortgewuchert.

Es wurde anfallsweise über Schmerzen in der Stirne geklagt.

Die Sehschärfe des linken Auges war stark herabgesetzt; der ophthalmoskopische Befund wegen Trübung der Hornhaut nicht zu prüfen.

Auf eine Schmierkur wollte Patient sich keineswegs einlassen, wiewohl auf grosse Dosen Jodkali eine merkliche Besserung eingetreten war. Das linke Oberlid konnte wieder etwas gehoben und der linke Bulbus etwas nach oben, nach aussen und nach unten wieder bewegt werden. Der Exophthalmus war geringer geworden. Nach eingetretener Besserung hatte sich Patient leider unserer weiteren Beobachtung entzogen.

In diesem Falle hatte offenbar die Krankheit mit einem basalen gummösen Prozess begonnen, und waren die gummösen Massen durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita hinein gekrochen. Trotzdem Patient

in Abrede gestellt hatte, sich luetisch inficirt zu haben, so dürfte aus dem so rasch erreichten Erfolge wohl die Diagnose auf basale gummöse Meningitis mit gummöser Affektion der Orbitalgebilde hier gerechtfertigt erscheinen. Dass bei diesem Falle die die Carotis umkleidenden Sympathicusfasern, zumal diejenigen Aeste, welche den oberen Palpebralmuskel der linken Seite versorgten, intakt geblieben sein mussten, hatten wir schon auf pag. 38 an den Figuren 12 und 13 hervorgehoben.

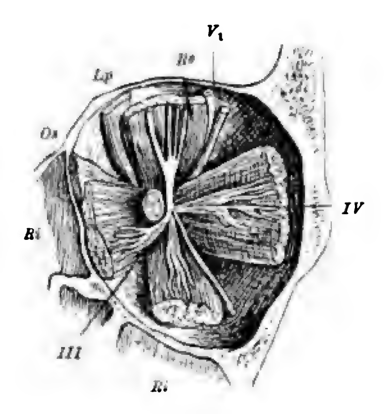


Fig. 67.

Orbita frontal halbirt. Hintere Hälfte derselben mit den Muskeln und der Endausbreitung des N. abducens und des N. oculomotorius. *VI* N. abducens; *III* N. oculomotorius; V_1 Erster Ast des Trigeminus. Die ovale Scheibe an der medialen Seite des Oculomotorius ist der Durchschnitt des N. opticus. (Nach Merkel.)

Der gummöse Process kann aber auch den umgekehrten Weg nehmen, primär in der Orbita entstehen und durch die Fissura orbitalis in die mittlere Schädelgrube hineinwuchern, wie in einem Falle von Blessig (647). Bei einem vor 15 Jahren luetisch inficirten Manne entstand ein rechtsseitiger Exophthalmus mit hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus und einer Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica. Exenteratio orbitae. Enukleation. Einen Monat darnach Stauungspapille am linken Auge. Somnolenz, Tod. Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die von der Fissura orbitalis superior hereingewuchert waren. In der Leber alte syphilitische Narben.

Wenn der gummöse Prozess in der Tiefe der Orbita die Muskellähmungen bedingt, so wird derselbe bei der engen Nachbarschaft der motorischen Nervenstämme daselbst (s. Fig. 67) wohl alle Augenmuskelnerven afficiren. Aus dem Grunde spricht auch eine isolirte totale Oculomotoriuslähmung bei voller Intaktheit des Trochlearis und Abducens schon a priori gegen eine orbitale Affektion.

So erzählt Westphal (590) folgende Beobachtung. Ein Patient zeigte rechts Lähmung des Nervus oculomotorius in allen seinen Zweigen. Bei der Sektion fand man denselben umgewandelt in einen derben, unregelmässigen Körper, welcher in seinem vorderen Theile eine leicht grauröthliche Beschaffenheit besass. In seinem Verlaufe durch den Sinus cavernosus hatte alsdann der Oculomotorius noch eine sehr geringe Konsistenz und leicht gelbliche Farbe. Sonst waren noch gummöse Knoten an der Oberfläche des Gehirns, und es bestand syphilitische Periostitis der Kopfknochen.

c) Die gummöse Entzündung der Periorbita in der Fissura orbitalis superior und im Gewebe des Sinus cavernosus.

§ 117. Geht der gummöse Prozess auf das periorbitale Gewebe über, welches die Fissura orbitalis superior obturirt, so wird diese umschriebene Entzündung sämmtliche Bewegungsnerven des Bulbus in noch grössere Gefahr bringen, weil der Oculomotorius, der Trochlearis, der Abducens und der obere Ast des Quintus hier auf engstem Raume zusammengedrängt liegen. Die dabei oft

plötzlich auftretenden Symptome bestehen in kompleter Ptosis mit Lähmung der gesammten interioren und exterioren Bulbusmuskulatur, mit Unempfindlichkeit der Hornhaut, der Conjunctiva und anderer Bezirke des ersten Trigeminusastes, sowie einer hochgradigen Amblyopie, oder Erblindung durch Affektion des in der Nachbarschaft durch den Canalis opticus austretenden Sehnerven. Zum besseren Verständnis der hier zu besprechenden Verhältnisse wollen wir uns zunächst mit dem Verlaufe der Gehirnnerven an

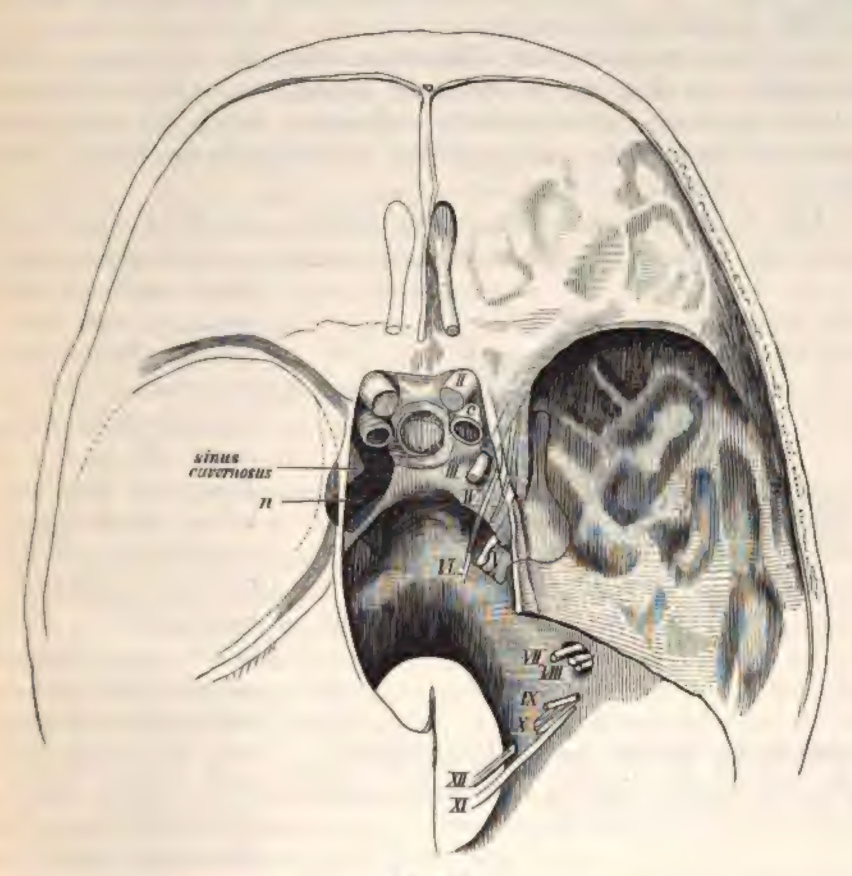


Fig. 68.
Verlauf der basalen Nervenstämme (nach Merkel).

der Basis, ihrem Eintritt in die Dura mater und ihrem Verlaufe durch den Sinus cavernosus und die Fissura orbitalis superior befassen.

§ 118. Es ist eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit der Nerven in der mittleren Schädelgrube, welche sowohl bei der Beurtheilung von Tumoren an der Schädelbasis mancherlei diagnostische Fingerzeige geben, als auch bei Basisfrakturen in Frage kommen kann, dass dieselben eine weite Strecke in der Dura eingelagert verlaufen [s. Fig. 68 (Merkel 579)]. Nachdem

beide Oculomotorii nahe bei einander vor der Brücke im Raume zwischen den beiden Hirnschenkeln in konvergirender Richtung aus dem Gehirn getreten sind, verlaufen sie zwischen der Arteria cerebelli superior und der Arteria cerebri posterior, senken sich neben der Mitte der Sella turcica in die Dura ein, und gehen rasch in die Tiefe, sodass das sie bedeckende Durablatt stärker ist, als das unter ihnen liegende, welch letzteres nach dem vorderen Ende des Sinus cavernosus so dünn werden kann, dass der Nerv frei in diesen hineinzuragen scheint. Der Trochlearis und Abducens (IV und VI Fig. 68) schliessen sich völlig dem vorgenannten an.

Die Nervi trigemini und Abducentes sehen nun an einer geöffneten Schädelhöhle aus (Fig. 68), als wären sie Nerven der hinteren Schädelgrube da sie sich in dieser schon in die Dura einsenken. Der 1. Ast des Trigeminus verläuft von unten nahe an den beiden anderen nach der Fissura orbitalis superior.

Der Sinus cavernosus (Fig. 69) schliesst sich dicht an das feste Gewebe an, welches die Fissura orbitalis superior, speciell deren medialen Theil ausfüllt. Seitlich lehnt er sich an den Türkensattel und erstreckt sich rückwärts bis an die Spitze der Felsenbeinpyramide. Er ist von einer Menge von Bindegewebsbalken durchzogen. Die von dem sympathischen Geflecht umhüllte Carotis interna ist völlig in den Sinus eingelagert. Sie macht hier eine fragezeichenartige Krümmung (Fig. 68n) und füllt so einen grossen Theil des venösen Sinus aus. Ausser der Carotis liegt der Nervus abducens (VI Fig. 69) im Inneren des Sinus und klemmt sich gewissermassen zwischen die Arterie und die Wand des Sinus hinein, sodass er nur mit seinem unteren Theile frei in den letzteren vorragt. Unmittelbar auf der Arterie liegen in der aus Figur 69 ersichtlichen Ordnung der Nervus oculomotorius, der Trochlearis und der 1. Ast des Trigeminus, doch haben sie mit dem Sinus selbst, wenigstens in der Ebene des gezeichneten Schnittes wenig zu thun. Sie sind in der Substanz der harten Hirnhaut selbst eingeschlossen.

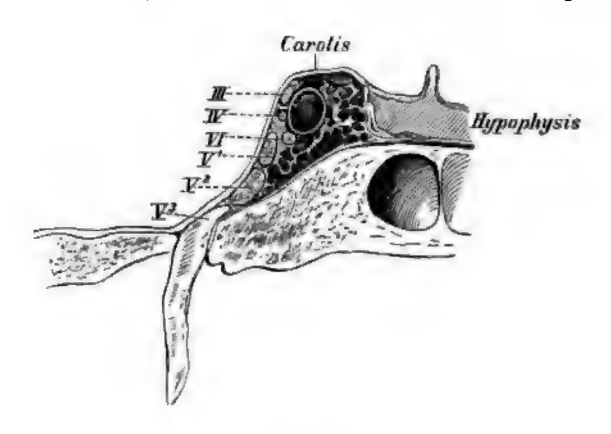


Fig. 69.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *VI* N. abducens. V^1, V^2, V^3 die drei Aeste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie pag. 71).

Am anderen Ende des Sinus cavernosus treten dann die Nerven dicht zusammengedrängt in das periostale Gewebe ein, welches die Fissura orbitalis superior ausfüllt. Nur am macerirten Schädel stellt sich die letztere als eine

klaffende Oeffnung dar; in dem mit Weichtheilen überzogenen Kopfe ist sie jedoch durch eine sehr feste Bindegewebsmembran verschlossen, welche aus der Verbindung der sich in der Fissur begegnenden Periorbita mit der Dura mater des Gehirns gebildet wird. Nur eine grössere Oeffnung enthält diese Membran. Dies Loch ist zum Durchtritt für den Nervus oculomotorius bestimmt und kann den Namen des Foramen oculomotorii führen. Dasselbe hat aber blos an der medialen oberen Seite in der unteren Wurzel der Ala orbitalis des Keilbeins eine knöcherne Begrenzung. Der übrige Theil des Randes gehört der straffen und scharf gespannten Periorbita an, welche hier durch knorpelartige Festigkeit und geringe Elasticität sehr geeignet ist, den Knochen zu vertreten. Dieselbe bildet, da dieses Gewebe die Dicke von mehreren Millimetern besitzt, hier förmliche Kanäle für die durchtretenden Nerven. Das Foramen oculomotorii liegt am meisten medianwärts. Durch dasselbe geht, ausser dem Oculomotorius, an dessen unterer lateraler Seite noch der Abducens, während der Trochlearis durch ein eigenes Kanälchen hindurchtritt, das lateralwärts vom Foramen oculomotorii an dessen oberen Seite gelegen ist. Neben und unter dem Trochlearis, am meisten nach aussen, ist die Eintrittsstelle des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini (V_1 Fig. 69), während die Vena ophthalmica superior unter dem Oculomotorius und neben dem Abducens, nachdem sie den Sehnerven gekreuzt hat, die Orbita verlässt und sich mit einer Erweiterung in den Sinus einsenkt.

§ 119. Entzündet sich nun dieses die Fissura orbitalis superior abschliessende Gewebe der Periorbita, so kann demnach eine ganz umschriebene Periostitis die schwersten Folgen nach sich ziehen, indem die durch die Fissur hindurchziehenden Nerven strangulirt werden. Ganz derselbe Effekt wird natürlich erzielt, wenn eine basale gummöse Meningitis zu dieser Stelle hin fortwandert. Als Symptomen begegnen wir dann einer kompleten Ptosis mit totaler exteriorer und interiorer Ophthalmoplegie, Unempfindlichkeit des Bulbus und Erblindung durch Affektion des in der nächsten Nachbarschaft der Fissur durch den Canalis opticus austretenden Sehnerven. Häufig gesellt sich auch Schmerz in der Tiefe der Orbita, Schwellung des Oberlides (s. Fig. 65) und ein leichter Exophthalmus hinzu. Einen charakteristischen, hierhergehörigen Fall theilt I. Hutchinson jun. (580) mit.

Bei langdauerndem Schmerz in der Stirn und den Schläfen entwickelte sich mit einer fast kompleten Lähmung des Oculomotorius unter Vortreibung des Bulbus, Kongestion des Oberlides und starker Sehstörung, eine Unbeweglichkeit des Bulbus. Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliterirt. Es zeigte sich eine theilweise Verstopfung der Carotis und Anlöthung der Spitze des Schläfenlappens an die Dura. Sehr wahrscheinlich lag Syphilis dieser Affektion zu Grunde.

Wie aus den folgenden Beobachtungen hervorgeht, stellt die Lues das grösste Kontingent zu den Erkrankungen in dieser Gegend.

So berichtet Thompson (583) über eine vollständige Lähmung der Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereich des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Sehnerv geröthet. Heilung nach antisyphilitischer Kur.

Arens (584) sah vollständige einseitige totale Ophthalmoplegie mit Ptosis bei Stirnschmerz; fast vollständige Amblyopie der gleichen Seite. Heilung durch antiluetische Kur.

de Luca (586) fand einseitige komplete Ophthalmoplegie begleitet von heftigen Neuralgien im Bereiche des I. Astes des Trigeminus bei einem Manne, der sich vor 10 Jahren Lues zugezogen hatte, ohne dass nachher irgend eine syphilitische Behandlung erfolgt war. Die antiluetische Kur erzielte Heilung mit Zurückbleiben einer mässigen Ptosis.

In dem Falle Cooper's (587) begann der genannte Symptomenkomplex bereits im achten Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes. Im Laufe von vier Wochen wurden nacheinander ergriffen: Der Abducens, der I. Ast des Trigeminus, der Trochlearis, der Oculomotorius. Heilung; nur der Nervus abducens blieb gelähmt.

Auch Rochon-Duvigneaud (582) hatte drei einschlägige Fälle beobachtet, in welchen syphilitische Periostitis der Fissura orbitalis superior und des Foramen opticum vorhanden, und einen Fall, in welchem letzteres frei geblieben war. Das Krankheitsbild der Periostitis dieser Stelle soll sich nach diesem Autor von dem einer benachbarten intrakraniellen oder orbitalen Erkrankung dadurch unterscheiden, dass die Nerven in jenen beiden Löchern eine ganz besondere Anordnung hätten, die sich weder diesseits, noch jenseits wiederhole. Ausser dem Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und Opticus sei nur der Ramus ophthalmicus nervi trigemini mit betroffen, das Gebiet des Infraorbitalis bleibe frei. Im Gegensatz dazu befalle die intrakranielle Erkrankung alle Aeste des Trigeminus gleichzeitig, sehr selten aber alle motorischen Augennerven, ohne nicht auch den Facialis oder Acusticus und Hypoglossus mit anzugreifen. Intraorbitale Leiden seien immer mit dem Zeichen eines Orbitaltumors verbunden; der Sehnerv, wenn mit betheiligt, zeige Stauung und Atrophie.

§ 120. Nicht selten kriecht aber, wie früher erwähnt, eine basale gummöse Affektion durch den Sinus cavernosus nach der Fissura orbitalis superior hin und in dieselbe hinein. Wir verweisen hier auf den von uns pag. 313 beschriebenem Fall M. und auf folgende Beobachtung Bernhardt's (585): mit Exophthalmus einseitiger totaler exteriorer und interiorer Augenmuskellähmung mit Ptosis, anästhetischer Conjunctiva und Cornea, intaktem Sehen, aber Parese des Facialis der gleichen Seite. Heilung trat nach antiluetischer Kur ein.

Die beiden folgenden Fälle mit Sektionsbefund zeigen ebenfalls anfänglich eine gummöse basale Affektion, welche im weiteren Verlaufe in die Fissura orbitalis superior eingedrungen war.

So berichtet A. v. Graefe (622) über einen 40jährigen, seit 12 Jahren luetischen Mann mit völliger Lähmung des rechten Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Weiterhin trat eine Lähmung des linken Oculomotorius, des Trochlearis und des rechten Arms hinzu mit zögernder Sprache und Somnolenz. Es wurde eine basale gummöse Meningitis um beide Optici bis gegen die Hypophysis hin gefunden. Auch um die Arteria basilaris zeigten sich weiche Granulationen. Die rechte mittlere Schädelgrube zwischen der Dura und dem Knochen war mit einer gummösen Masse ausgefüllt, welche, in der Gegend des Ganglion Gasseri am dicksten (vergl. Fig. 68), sich neben dem Opticus ausbreitete, den II. und IV. Nerven drückte, den Sinus cavernosus ausfüllte und die Carotis daselbst stellenweise etwas verengerte.

Hitschmann (623) beobachtete bei einem Syphilitiker rechterseits Lähmung des Nervus abducens, des Trigeminus, des Olfactorius und Facialis. Im weiteren Verlaufe trat rechts eine Ptosis und eine Keratitis neuroparalytica auf. Der Tod erfolgte durch Selbstmord. Bei der Sektion fand man die Dura entsprechend dem Clivus, sowie in der inneren Hälfte der rechten mittleren Schädelgrube und über der Hinterseite der linken Schläfenbeinpyramide stark verdickt durch eine grauweisse, stellenweise sulzige Masse. Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur tretenden Nerven waren von diesen Exsudatmassen straff umscheidet, besonders die Aeste des Trigeminus. Mikroskopisch erschien der Nervus abducens in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Ferner zeigte sich im II. Trigeminusaste eine totale Degeneration, eine theilweise im rechten Nervus oculomotorius.

Bemerkenswerth ist das frühzeitige Auftreten einer derartigen Affektion in der vorhin erwähnten Beobachtung Cooper's im 8. Monate nach erfolgter Infektion. Dass bei frühzeitigem Eingreifen diese bedrohlichen Fälle zu völliger Heilung gebracht werden können, zeigen die Fälle von Thompson und Arens.

Eine theilweise Heilung erfolgte in der Beobachtung Cooper's, indem der Abducens völlig gelähmt blieb.

In dem Falle de Luca's trat völlige Heilung bis auf eine zurückbleibende Ptosis mittleren Grades ein. Dieses Uebrigbleiben einer isolirten Ptosis bei basaler Erkrankung des Oculomotorius in der Fissura orbitalis superior ist eine höchst auffallende Erscheinung, wenn man bedenkt, dass der ganze Stamm des Oculomotorius unter der gummösen Meningitis und Periostitis gelitten hatte. Denn entweder wird hier die Lähmung durch Neuritis, oder durch Druck von schwieligen Massen mit nachfolgender Atrophie erzeugt.

Bei Erkrankungen in der Fissura orbitalis ist die Ptosis auf der Höhe der Krankheit stets eine komplete und ein nie fehlendes Symptom von Seiten des Oculomotorius.

d) Die Ptosis bei den basalen syphilitischen Affektionen des Nervus oculomotorius.

§ 121. Auch hier sehen wir, wie in verschiedener Weise die Leitungsfähigkeit des Nervus oculomotorius durch die luetischen Neubildungen bedrängt und vernichtet wird.

Zur Gewinnung einer besseren Uebersicht wollen wir zunächst die verschiedenen Formen der Erkrankungsweisen dieses Nerven pathologisch-anatomisch gegliedert und mit Beispielen belegt hier vorführen, um dann später die für die Ptosis so wichtigen klinischen Erscheinungen prägnanter hervorheben zu können.

α) Selbständig auftretende Perineuritis- und Neuritis interstitialis gummosa eines oder beider Oculomotoriusstämme während ihres intrakraniellen Verlaufs.

Die einseitig oder doppelseitig in dem Nerven auftretenden Veränderungen erweisen sich hier als völlig selbständige, von den Gefässen ausgehende,

kleinzellige Infiltrationen, welche die Nervenfasern sekundär zur Atrophie bringen. Die aus dem Gehirn hervortretenden Oculomotoriusstämme zeigen meist eine härtliche, graue Verdickung, welche zum Theil in der Form einer mehr gleichmässig cylindrischen, zum Theil in einer umschriebenen spindelförmigen oder knotigen Anschwellung sich darstellt, ohne dass eine ausserhalb des Nervenstammes gelegene basale gummöse Affektion vorhanden wäre. Die Scheide des Oculomotorius ist in diesen Fällen mitafficirt und von ihr aus der Prozess in den Nerven hineingewuchert. Derselbe Prozess setzt sich dann nach den Angaben Uhthoff's (l. c.) in der Substanz der Nerven entweder mehr selbständig fort, um zu einer richtigen geschwulstartigen Degeneration in demselben zu führen, ohne dass an diesen propagirten Stellen auf dem Querschnitte dann die Nervenscheide mit affizirt zu sein braucht. An einzelnen Stellen kann es auch noch zur Erweichung im Nerven selbst kommen.

So zeigte sich in der Beobachtung Clifford-Albutt's (589) der rechte Oculomotorius ungewöhnlich gross und dick. Es wurde sonst noch im Gehirn Gefässerkrankung und eine gummöse Geschwulst in der Hirnsubstanz gefunden.

In dem pag. 314 erwähnten Falle Westphal's (590) war der rechte Nervus oculomotorius durch gummöse Neuritis völlig in einen derben und unregelmässigen grauröthlichen Körper umgewandelt.

Dixon (591) fand bei einem Falle von linksseitiger Parese des Oculomotorius neben multiplen syphilitischen Geschwulstbildungen in verschiedenen basalen Hirnnerven und der Dura eine syphilitische Geschwulst im linken Oculomotorius. Dieselbe bestand aus einer röthlich gummösen Masse.

Im Falle Bigg's (592) bestand doppelseitige Ophthalmoplegie mit Ptosis. Neben basilarer gummöser Meningitis in der Gegend des Infundibulum und der Fossa Sylvii, zeigte sich ein selbständiger gummöser Tumor im Oculomotoriusstamme.

In der Beobachtung Power's (593) waren beide Oculomotorii, besonders aber der rechte, stark geschwollen; daneben wurde ein Gumma der Dura über der rechten Gehirnhemisphäre, syphilitische Neubildungen in der Umgebung der Arteria fossae Sylvii, der Optici und des linken Nervus olfactorius gefunden.

Ormerod (594) sah in beiden Oculomotoriis eine symmetrische, spindelförmige Anschwellung, weich, von röthlich-grauer Farbe. Daneben bestanden noch Veränderungen der Arteria basilaris. Die Beweglichkeit des linken Auges nach oben war ganz verloren. Es bestand hier Ptosis, und das Auge war ebenso wie das rechte nach abwärts gerichtet.

Endlich zeigten sich in der Beobachtung Kahler's (595) ebenfalls die beiden Oculomotoriusstämme in ihrem Ursprungstheile grau, verdickt und waren härtlich anzufühlen. Es bestand klinisch eine leichte doppelseitige Ptosis und Lähmung der Recti interni. Sonst wurde noch syph. Arteriitis der Basis, multiple Wurzelneuritis und Trübung mit Verdickung der inneren Hirnhaut beobachtet.

Bei allen diesen Fällen sehen wir zwar auch andere Partien des Gehirns luetisch erkrankt, wiewohl doch die im Oculomotoriusstamme gefundenen Veränderungen sich als selbständige Perineuritis und interstitielle Neuritis darstellten und zuweilen in einer Weise, dass der ganze Stamm des Nerven in einen gummösen Tumor umgewandelt zu sein schien.

§ 122. β) Kompressionsneuritis und Druckatrophie durch Exostosen, oder gummöse Neubildungen an der Basis, welche entweder direkt den Stamm des Nervus oculomotorius bedrängt, oder durch Fernwirkung die Leitung in demselben unterbrochen hatten.

So war im Falle Leudet's (596) der linke Oculomotorius durch eine die linke Hälfte des Chiasma's einnehmende Gummageschwulst beeinträchtigt worden. Daneben bestand basale gummöse Meningitis. Das linke Auge zeigte Ptosis, Lähmung des Rectus inferior und superior. Die linke Pupille war weiter als die rechte und reaktionslos.

Auch in Heubner's Falle (599) waren die beiden Oculomotorii, besonders links, durch eine gummöse Geschwulst am Chiasma ausgebuchtet und gedrückt, jedoch nicht entartet gefunden worden.

Bei der Beobachtung Pick's (597) mit totaler Lähmung des linken Oculomotorius war dieser Nerv durch eine gummöse Geschwulst im linken Pedunculus cerebri gedrückt, und waren durch dieselbe die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln zerstört worden.

Doergens (600) beschreibt einen Fall, bei welchem durch einen grossen Gummiknoten an der Basis des rechten Grosshirnschenkels der rechte Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt worden war.

Im Falle Siemerling's (598) fanden sich Gummata im linken Linsenkern und Thalamus opticus, von dem letzteren in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Der linke Nervus oculomotorius zeigte sich durch diese Geschwulst schwer geschädigt, die Fasern desselben waren hochgradig atrophirt. Es bestand linkerseits Parese des Oculomotorius in allen seinen Zweigen mit Einschluss der interioren Augenmuskulatur und des Levator palpebrae sup., rechts waren die Augenbewegungen frei; es bestand aber reflektorische Lichtstarre der Pupillen.

Während in diesen Fällen der Oculomotorius einem direkt auf ihn einwirkenden Drucke gummöser Neubildungen erlegen war, finden wir in den folgenden Beobachtungen seine Leitung zufolge Fernwirkung gummöser Tumoren beeinträchtigt.

So waren im Falle Power's (601) die basalen Hirnnerven sämmtlich gesund, es bestand aber eine Lähmung des linken Oculomotorius durch Ferndruck, indem syphilitische Neubildungen in beiden Grosshirnhemisphären eine multiple Nervenlähmung der linken Seite und zwar des 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8. und 12 Hirnnerven bewirkt hatten.

In einer Beobachtung Duchek's (602) fand sich ein syphilitischer Tumor in der linken Varolsbrücke, welcher in seiner nächsten Umgebung die Hirnsubstanz erweicht hatte Es bestand links Ptosis. Der linke Oculomotorius war durch die Geschwulst, und die sekundäre Erweichung der Umgebung desselben, in Mitleidenschaft gezogen.

Wagner (603) veröffentlichte einen Fall mit Lähmung des linken Oculomotorius, in welchem ein zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins gelegenes Gumma den linken Oculomotorius beeinträchtigt hatte.

§ 123. γ) Direkte Läsion des Oculomotoriusstammes an der Basis cranii in Folge von Einschnürung durch anliegende sklerotische Arterien (Arteriae cerebri posteriores, Arteriae cerebellares superiores), sowie durch Thrombose kleiner zuführender arterieller Gefässe zum Nervenstamme.

Hughlings Jackson (604) berichtet über einen Fall von Lähmung beider Oculomotorii als frühestem Symptom bei Gehirnsyphilis. Die Sektion zeigte eine ausgedehnte syphilitische Erkrankung der Hirnarterien. Beide Arteriae cerebri posteriores,

beide Arteriae cerebellares und beide Oculomotorii waren allesammt durch eine Masse, welche die Arterien verdickte, aneinander geheftet.

Heubner (599) sah eine ausgedehnte syphilitische Arterienerkrankung, welche offenbar vom Ramus communicans sinister post. ausging. Links Oculomotoriuslähmung, syphilitische Geschwulst des linken Nervus oculomotorius und Verwachsung desselben mit dem Ramus communicans.

Ob die beiden folgenden Fälle hierher gehören bleibt dahingestellt, weil die mikroskopische Untersuchung fehlt. Es bestand nämlich in dem Falle Greiff's (606) zuerst Ablenkung des rechten Auges nach oben und aussen, dann trat rechts, später auch links, Ptosis auf. Bei der Sektion wurden die beiden Optici etwas schmal gefunden, der linke hatte graue Flecken, die übrigen Gehirnnerven zeigten bald rechts, bald links ausgedehnte, oder auch fleckige graue Degeneration. In den Arterien des Gehirns und Rückenmarks fand sich die von Heubner beschriebene luetische Endarteritis.

v. Graefe (607) berichtet über ein einjähriges Kind. Rechts war der Nervus opticus vom Chiasma bis zum Bulbus ein Drittel dünner als links. Der Oculomotorius war vollständig intakt. Links dagegen war der Nervus oculomotorius um die Hälfte dünner als rechts und in seinem Verlaufe nicht regelmässig. Es wechselten dickere, opak weiss aussehende Stellen mit dazwischen liegenden halsförmigen Verdünnungen ab, innerhalb welcher der Nerv zugleich etwas durchscheinender als im Normalzustande aussah. Solche Verdickungen bestanden 3—4 bis zur Fissura orbitalis superior. Auf einem Durchschnitte ergab sich, dass dieselben von der Nervenscheide ausgingen, und dass die Nervenelemente selbst undeutlich und körnig waren. Im linken Corpus striatum und in der rechten Hemisphäre fand sich je ein Erweichungsherd.

Man könnte nun annehmen, dass die fleckweise Degeneration des Oculomotorius in diesen beiden Fällen durch Obliteration kleiner artieller Zweige aus der Pia, welche den Nerven ernähren, bedingt worden sein möchte. Andererseits ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass hier stellenweise eine rein primäre Degeneration im Nerven Platz gegriffen habe. Denselben Zweifeln, ob eine mikroskopisch im Oculomotorius gefundene, fleckweise Degeneration als primärer Schwund der Nervenfasern analog der metasyphilitischen Opticusatrophie nach Tabes, oder bedingt durch die Alteration der Gefässchen des Nerven selbst anzusehen sei, begegnen mir in dem folgenden, von uns untersuchten Falle.

Ein 36jähriger Patient wurde am 13. August 1897 von heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl befallen, und liess sich derselbe von seinem Bureau nach Hause fahren. Bei der Ankunft vor seiner Wohnung wurde er bewusstlos im Wagen aufgefunden und daher sofort nach einem Krankenhause gebracht. Nach mehreren Stunden kam er wieder zu sich. Gegen Abend konnte er allein nach Hause gehen. Sein Hausarzt konstatirte am folgenden Tage eine deutliche linksseitige Ptosis und eine gewisse Starre des Gesichtsausdruckes, sowie eine etwas undeutliche Sprache. Beim Herausstrecken der Zunge zeigte sich eine leichte Abweichung nach links. Die Gaumenmuskulatur schien etwas träge sich zu bewegen. Die Pupillen waren relativ eng und starr, die Patellarreflexe eher gesteigert. Der Gang schien etwas unsicher. Romberg bestand nicht.

Vor 12 Jahren hatte er sich luetisch inficirt (Ulcus durum) und war in Berlin mit Quecksilberinjektionen behandelt worden. 1—2 Jahre später traten Sekundärerscheinungen auf. 1891 und 1892 will er leichte Schwindelanfälle auf der Strasse gehabt haben, die aber nur einen Augenblick ohne Bewusstseinsverlust gedauert hätten. In den letzten Jahren wurde er öfters von starken Kopfschmerzen geplagt. Dabei veränderte sich sein Wesen; er wurde stiller. Potus wurde negirt, er hatte sich aber häufig geistig überangestrengt. Bei seiner Aufnahme im alten allgemeinen Krankenhause am 17. August bestand Ptosis

des linken Auges, Sehschärfe links $^6/_9$ (Emmetropie), rechts $^6/_9$ (— 3,5 Myopie). Die Accommodation war beiderseits normal; die Pupillen beide gleich weit, von normaler Reaktion. Der Augenhintergrund und die brechenden Medien zeigten nichts besonderes, jedenfalls keine Gefässerkrankungen. Die Augenbewegungen waren normal, bis auf die linksseitige Ptosis und nystagmusartige Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen. Es wurde ferner eine Parese des rechten Mundfacialis gefunden, die Zunge wich nach rechts ab; der Druck der rechten Hand war schwächer als auf der linken Seite. Der Patellarreflex konnte rechts schwächer als auf der linken Seite hervorgerufen werden. Die Sprache war undeutlich und langsam. Unter Traitement mixte und Bettruhe erholte sich Patient.

Am 22. August fiel derselbe, als er gegen die ärztliche Anordnung aufgestanden war, plötzlich bewusstlos nieder. Etwa zwei Stunden später waren die Pupillen ungleich, die rechte weiter als die linke, beide erweitert und reaktionslos. Patient hörte wohl auf Anruf, vermochte jedoch weder die Augen zu öffnen, noch zu sprechen, sondern deutete nur mit seiner rechten Hand auf seinen Mund und seine Wange zum Zeichen, dass er nicht mehr sprechen könne. Dabei war die rechte Nasolabialfalte stärker verstrichen als vorher. Patient wurde nun ziemlich schnell ganz unbesinnlich; die Herzaktion war beschleunigt (188 in der Minute, 38,5°); die Athmung wurde zuerst unregelmässig, setzte schliesslich ganz aus, während das Herz noch weiter schlug; das Gesicht wurde cyanotisch Es erfolgte der Exitus.

Sektion (Oberarzt Hr. Dr. Engel-Reimers): Das Schädeldach zeigte frische Osteophytenbildung längs des Sulcus longitudinalis, ausserdem geringe Verdickung im Stirntheil; die Diploe daselbst kompakt, an den übrigen Schädelmassen sehr blutreich. Die Nähte sämmtlich offen. Die Dura mater war mit dem Schädeldache nirgends verwachsen und zeigte überall eine glatte Oberfläche. Im Längsblutleiter dunkles flüssiges Blut.

Nachdem die Dura über der linken Hemisphäre eröffnet war, fliesst unter derselben reichlich dunkles flüssiges Blut aus. Ferner liegt zwischen ihr und der Pia, die ganze linke Hemisphäre bedeckend, eine etwa fingerdicke Schicht weichen dunkelen Cruors. Die Innenfläche der Dura erscheint in toto zottig und schliesst zwischen den Zotten und Pseudomembranen theils grössere klumpige Gerinnsel, theils kapilläre Blutungen, frischeren und älteren Datums ein Die grossen Gerinnsel haften an der Dura fest und lassen sich nicht abspülen. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Ueber der rechten Hemisphäre ist die Dura glatt und zeigt nichts besonderes. Die Pia mater links leicht blutig suffundirt; rechts treten deutlich strichförmige, weissliche Trübungen längs der Gefässe hervor (Leptomeningitis chronica), die Arachnoidea ist diffus getrübt.

Die linke Hemisphäre zeigt eine flache und muldenförmige Vertiefung, besonders über der Gegend der Centralwindungen. Die Windungen der rechten Hemisphäre sind einfach platt gedrückt und durch den Druck des linksseitigen Hämatoms gegen die innere Schädelfläche angedrängt. Nachdem das Gehirn herausgenommen, zeigt sich auch die Dura der Basis in der vorderen und mittleren Schädelgrube in erheblichem, die der hinteren in geringerem Grade von der Pachymeningitis haemorrhagica ergriffen, d. h. mit rostfarbenen, an vielen Stellen grösseren, ältere und frische Blutungen einschliessenden Pseudomembranen bedeckt. Die Vena Galeni, die Sinus transversi, der Sinus cavernosus, die Arteria meningea media sind frei.

An der Basis des Gehirns findet sich zunächst eine Verdickung des Piagewebes, eine intensive milchige Trübung der Arachnoidea um das Chiasma herum und an den Sylvi'schen Gruben; ferner sind ziemlich ausgedehnte atheromatöse Plaques an der rechten Wand der Arteria basilaris, sowie an der rechten Carotis vorhanden. Das Lumen der Arterien ist an den atheromatösen Stellen übrigens nur unerheblich verändert, und die übrigen Gefässe sind überall zart.

Der linke Oculomotorius erscheint in toto sehr deutlich abgeplattet und zeigt etwa $^1/_2$ cm nach seinem Austritt in seinem Verlauf zwei, einige Millimeter von einander entfernte, etwa stecknadelkopfgrosse ältere Blutungen.

Das Tuber cinereum wölbt sich halbkugelig nach unten vor, und es fliesst aus demselben beim Abschneiden des Infundibulum reichlich Cerebrospinalflüssigkeit aus. Beim Zerlegen des Gehirns fanden sich keine Herde, wohl aber Anämie der weissen Substanz.

Die Seitenventrikel waren erweitert und enthielten eine ziemliche Menge seröser, klarer Flüssigkeit. Die Ventrikelwandung war leicht verdickt, das Ependym am vorderen Schenkel des Fornix granulirt. Der dritte Ventrikel sehr stark erweitert (dem vorspringenden Tuber cinereum entsprechend), der vierte Ventrikel erweitert, das Ependym stark granulirt. Calamus scriptorius flach gedrückt, Striae acusticae deutlich. In den grossen Ganglien, dem Pons, der Medulla oblongata keine apoplektischen Herde.

Ausser einer leichten Atheromatose der Aorta, sowie der Aortenklappen bot die übrige Sektion nichts Bemerkenswerthes dar.

Von Herrn Dr. Hahn wurde dieser Fall in der deutsch. medizinischen Wochenschrift 1895 Nr. 6 unter dem Titel: Ein Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis publizirt. Herr Oberarzt Dr. Engel Reimers hatte die Güte, uns den Oculomotorius und das Chiasma zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen. Dieselben wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach verschiedenen Methoden gefärbt.



Fig. 70.

Querschnitt durch den Oculomotorius unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Pedunculus. Nebenan rechts ein verändertes Gefäss. In der oberen Partie des Nervenquerschnitts zahlreiche degenerirte Nervenbündel.

Mikroskopische Untersuchung: Die Untersuchung des Chiasmas zeigte die Pia an einer Längsseite ganz erheblich verbreitert; die Verdickung war am beträchtlichsten über der Mitte des Chiasmas und nahm gleichmässig nach den Seiten hin ab. Dieselbe bestand aus mehreren Lagen faserigen Bindegewebes, in welchen in einigen Präparaten eine deutliche Zunahme der zelligen Elemente zu entdecken war. Ferner wurde ein auffallender Reichthum an Gefässen konstatirt, von denen einige deutlich verdickte Wandungen zeigten.

An einer Stelle im Chiasma fand sich ein peripherischer Saum, welcher an Weigert-Präparaten sehr hell erschien in Folge des Untergangs von Nervengewebe. Diese, oben beschriebene Veränderung der Pia war jedenfalls als eine chronisch-entzündliche zu betrachten, die jedoch nirgends gerade einen gummösen Charakter darbot. Im Oculomotoriusstamm zeigte sich auf allen Präparaten eine ausgesprochene Degeneration in mehreren Bündeln (s. Fig. 70). Zwei am Rand gelegene enthielten nur noch eine sehr geringe Anzahl markhaltiger Nervenfasern; in vier benachbarten Bündeln ist die Faserdegeneration geringer. Während die Hüllen des Oculomotorius nicht verändert erscheinen, ist im Oculomotoriusstamme selbst eine so ausserordentliche Füllung und Zunahme der Gefässe vorhanden, dass man geradezu von einer teleangiektatischen Veränderung des Nerven sprechen könnte.

Die Untersuchung etwas grösserer Basalgefässe ergab in manchen ganz erhebliche Veränderungen. An einzelnen Stellen bestand eine so hochgradige Wucherung der Intima,

dass das Lumen sehr bedeutend reduzirt erschien. An anderen Stellen war eine kleinzellige Infiltration und Verdickung der Adventitia zu konstatiren.

Dass es sich im vorliegenden Falle um luetische Folgezustände und Veränderungen handelt, dürfte aus dem anatomischen wie klinischen Befunde mit Sicherheit hervorgehen. Denn wenn auch die Veränderungen in den Meningen, im Oculomotorius und den Gefässen gerade nichts für Syphilis absolut Specifisches an sich trugen, so ist doch eine derartige Endarteriitis obliterans bei einem 36jährigen, sicher luetisch gewesenen Menschen, ein Vorkommen, das bei weitem am häufigsten eben bei Syphilis konstatirt zu werden pflegt.

Nehmen wir nun noch die klinische Beobachtung dazu, so handelt es sich kurz resümirt um einen 36jährigen Mann, der sich im 24. Jahr infizirt und in den folgenden 2 Jahren Sekundärerscheinungen hatte. 7 Jahre später traten hie und da Schwindelanfälle auf. 1 Jahr später fiel Patient bewusstlos um. Es wurden Ptosis, langsame Sprache und verändertes Wesen konstatirt. Nach vorübergehender Besserung stürzte er bewusstlos zusammen und starb. Als Todesursache wurde ein Hämatom der Dura mater gefunden.

Wenn auch letzteres bei Hirnsyphilis ausserordentlich selten vorkommt, so ist der Verlauf der Krankheit um so charakteristischer: das Alter, der prodromale Kopfschmerz, der Schwindel, die Veränderung des Wesens, die Anfälle von Bewusstlosigkeit, die veränderte Sprache und die Ptosis.

Das Interessanteste war nun in unserem Falle die durch die mikroskopische Untersuchung erwiesene partielle Degeneration im Oculomotoriusstamme.

Es drängt sich hierbei nun die Frage in den Vordergrund, ob es sich bei dieser Beobachtung um eine primäre Kerndegeneration mit sekundären Veränderungen im Oculomotoriusstamme, oder um eine primäre periphere Degeneration der Nervenfasern handelt, als deren gewöhnlichste Ursache bei der Lues, wie wir im folgenden Abschnitte sehen werden, die Kompression durch eine basale gummöse Meningitis angesehen wird.

In vorliegendem Falle aber zeigte das Mikroskop die Hüllen des Oculomotorius nicht verdickt, und es konnte speziell von einer gummösen Infiltration hier nicht die Rede sein. Dagegen bestand eine so auffallende Gefässveränderung, welche theils in ausserordentlich praller Füllung derselben, theils in Gefässneubildung, und endlich in Alteration der Wandungen ihren Ausdruck fand, dass es nahe liegt, hierin die Ursache der parenchymatösen Degeneration im Nerven, die nirgends einen entzündlichen Charakter zeigte, zu suchen. Es würde sich dann um eine in Folge von Gefässalterationen bedingte Nekrobiose der Nervenfasern handeln. Endlich dürfte eine andere Erklärung nicht ausser Acht gelassen werden, dass nämlich die Möglichkeit einer parasyphilitischen Degeneration vorliegen möchte, eines ähnlichen Vorgangs, wie bei den Degenerationen der Tabes dorsalis. Sind doch in jüngster Zeit eine ganze Reihe von Tabesfällen publizirt worden, bei denen sich neben

tabischen Degenerationen oft syphilitische Veränderungen vorfanden, so von Oppenheim, Dinkler, Eisenlohr u. A.

Wenn wir auch bei dem Mangel der Untersuchung der Oculomotoriuskernregion die vorhandene Ptosis nicht mit absoluter Sicherheit auf die gefundene periphere Affektion allein beziehen können, so liegt doch ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für deren ursächlichen Zusammenhang mit den erwähnten Veränderungen im Oculomotoriusstamme vor.

Dem mikroskopischen Befunde bei diesem Falle ähnelt am meisten ein Befund Siemerlings (674), bei welchem die Funktion des Oculomotorius intakt gefunden wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenstämme liess an einer Stelle eine reichliche Gefässwucherung erkennen, und im Nerven konnte bis in die Endzweige im Muskel eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachgewiesen werden. In vielen anderen Fasern zeigte sich auf dem Querschnitte das Mark ohne konzentrische Schichtung, und die Achsencylinder verhältnissmäsig sehr klein.

δ) Die Ptosis bei der basalen gummösen Meningitis.

§ 124. Das Symptomenbild der diffusen basalen gummösen Meningitis ist uns am besten von Oppenheim (608) geschildert worden.

Die betreffenden Personen erkranken mit Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz obenan steht. Hierzu gesellt sich häufig Erbrechen und Schwindelgefühl, und nicht selten treten Ohnmachts- und Krampfanfälle auf. Eine Abnahme der Intelligenz, eine mässige Demenz und Gedächtnisschwäche ist die Regel. Intercurrent stellen sich Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, oft mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit. Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben, treten Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven auf, von denen der Opticus und Oculomotorius ganz besonders bevorzugt erscheinen. Bei der Obduktion eines solchen Gehirns findet man die Basis, und hier wiederum vornehmlich den interpedunculären Raum, die Gegend des Chiasmas, wie mit einem starr gewordenen Fluidum, etwa wie Paraffin oder Celloidin, ausgegossen; in alle Furchen und Einsenkungen hat sich dieses zellenreiche, üppig vascularisirte Granulationsgewebe gedrängt, dessen Gefässe theilweise thrombosirt oder obliterirt sind, und das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen wieder eine fibröse Umwandlung erfahren hat. Die Ursprünge der Gehirnnerven sind durch diese Masse völlig verdeckt, oder wie mit einem Schleier überzogen. Bei genauer Betrachtung sind dieselben, vor allem die Optici und Oculomotorii, nicht allein von dieser in frischen Fällen sulzig gallertigen, in älteren mehr schwieligen Neubildung umschlossen, eingeschnürt und durch Druck zur Atrophie gebracht, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder kolbig und knollig verdickt und erscheinen auf dem Durchschnitt mehr oder weniger glasig grau oder speckig gelb. Es kommt jedoch auch vor, dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch normal erscheinen.

Das Epineurium der Nerven wird bei dieser Perineuritis gummosa zunächst befallen, und längs der von diesem ausgehenden Bindegewebssepten kriecht der gummöse Prozess von allen Seiten in den Nerven hinein. Während dabei die Nervenfasern unter dem Drucke dieser zellig infiltrirten, gefässreichen Bindegewebssepta atrophiren, ist der Nerv in Folge der eingebetteten Neubildungsbestandtheile in toto geschwollen und oft um das 4—5fache seines Volumens vergrössert. Doch mag die Schwellung auch zum Theil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein. Aehnlich, aber gewöhnlich doch nur in geringerem Grade, wird die Gehirnsubstanz selbst in der Nachbarschaft der Pia ins Bereich der Erkrankung gezogen. Dabei kann neben dieser diffusen Meningitis eine umschriebene Gummabildung, z. B. an der Konvexität oder an einzelnen Gehirnnerven, bestehen, oder das übrige Gehirn zeigt sich intakt, und es bestehen ein oder mehrere Erweichungsherde.

Die basilare gummöse Meningitis ist die häufigste Form des syphilitischen Gehirnleidens. Wenn sie aber trotzdem, wie die pathologischen Anatomen von Fach behaupten, nur äusserst selten in der eben beschriebenen Form auf dem Sektionstische zur Beobachtung kommt, so liegt diesem Umstande die Thatsache zu Grunde, dass die Patienten entweder geheilt werden, oder dass die pathologischen Produkte durch die Behandlung eine Umwandlung erfahren haben, und darum mehr die alten schwielig gewordenen Formen bei der Sektion zu Tage treten. Wir haben post mortem nur einen, sich genau jener von Oppenheim gegebenen Schilderung anschliessenden, relativ frischen Fall von basilarer gummöser Meningitis zu beobachten Gelegenheit gehabt, den wir bei den Erkrankungen des Sehnerven genauer beschreiben werden, denn der Oculomotorius war in diesem Falle unberührt geblieben.

Bei dem Lieblingssitze der Krankheit in der tiefen Nische zwischen dem Chiasma, den Pedunculis und den austretenden Stämmen des Oculomotorius ist es nicht zu verwundern, dass der Letztere meist auf beiden Seiten bei dieser Krankheit ergriffen wird.

Bei der grossen Zahl beschriebener Fälle dürfte es wohl genügen, nur einzelne Beobachtungen als typische Beispiele für die Angriffsform des gummösen Prozesses hier anzuführen.

§ 125. Die seltenste und gewissermassen den Beginn des Leidens vom Epineurium aus darstellende Form hat Baumgarten (609) beschrieben, in welchem Falle beide Oculomotorii mit traubig-knotigen, gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt waren, angeblich ohne Funktionsstörung, was in hohem Grade merkwürdig erscheint, weil das freie Ende des rechten Nerven vollständig in der Neubildung aufgegangen war. Das Neurilemm, die Septa und das Perineurium waren in kleinzelliger Wucherung begriffen, auch die Nervensubstanz selbst zum Theil in vom Rande nach der Mitte zu fortschreitender Richtung in granulationsartiges Gewebe umgewandelt.

In der folgenden Beobachtung Virchow's (610) sehen wir die gummöse Meningitis auf den Nerven übergreifen und daselbst als Perineuritis und Neuritis interstitialis gummosa in dem letzteren weiter wandern. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Es bestand rechts Ptosis, später auch links. Bei der Sektion fand man eine basale gummöse Meningitis an der Unterfläche des Vorderlappens, vor allem aber in der Gegend des Chiasma und der Sella turcica, die Hauptgeschwulst in der Gegend des rechten Sinus cavernosus.

Die beiden Oculomotorii zeigten sich in eine hellgraue, derbe, gallertige, durchscheinende Masse eingebettet. An Stelle des rechten Oculomotorius fand sich eine dicke gallertige etwas röthliche, schwielige Masse, während links der Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röthlich durchschimmernden Gewebe durchdrungen war. Die stärkste Entwickelung bestand zwischen beiden Oculomotoriis und erstreckte sich von da auf die mittlere und vordere Partie des Pons.

Von dem ursprünglichen Angriffspunkt des gummösen Prozesses am Nerven kann sich dann die gummöse Neuritis als eine mehr selbständige Krankheit mehr oder weniger weit innerhalb der Scheide desselben fortpflanzen, ihn auftreiben und zu Erweichungen und Blutungen in demselben führen.

Meist ist die gummöse Neuritis mit einer starken Gefässneubildung und Wucherung im Nerven verbunden. So berichtet Siemerling (578) über folgenden Fall:

Bei einer 38jährigen Frau waren rechterseits die Augenbewegungen nach allen Richtungen hin erheblich beschränkt; es bestand mässige Ptosis und Ophthalmoplegia interior. Links ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne des Rectus internus und Rectus inferior. Der Raum zwischen den Hirnschenkeln war ausgefüllt mit einer frischen gummösen Wucherung, welche auf die Oculomotorii übergegangen war und dieselben weithin in gummöse Geschwülste umgewandelt hatte. Eine abnorme Gefässwucherung zog sich bis zu den Oculomotoriuskernen hinauf und wucherte in diese hinein.

Je nachdem nun die den Nervus oculomotorius umlagernde gummöse Neubildung den Stamm des Nerven mehr oder weniger bedrängt und ihn drückt, wird auch die Leitung in diesem Nerven mehr oder weniger stark behindert werden.

Dass aber trotz umlagernder Geschwulstmassen die Leitung im Nerven völlig frei bleiben kann, zeigt die Beobachtung IX von Uhthoff (l. c.), bei welcher der rechte Nervus oculomotorius von einer basalen grauweisslichen Geschwulstmasse umlagert, die Nervensubstanz selbst aber im Wesentlichen intakt geblieben war. Funktionell zeigte sich hier nur eine leichte Parese in allen äusseren Zweigen des rechten Oculomotorius, während der Sphincter pupillae und die Accommodation intakt geblieben waren.

Umgekehrt fand sich in dem Falle Naunyn's (611), in welchem gummöse Schwarten und Verwachsungen über dem rechten Scheitellappen und am linken Stirnlappen gefunden wurden und eine linksseitige Oculomotoriusparese bestanden hatte, der linke Oculomotorius in gummöse Schwarten eingebettet, geröthet und atrophisch.

e) Die Alteration des Wurzelgebietes vom Nervus oculomotorius.

§ 126. Das Wurzelgebiet des Nervus oculomotorius wird meist durch gummöse Neubildungen oder Erweichungen im Pedunculus resp. von der Brückenhälfte aus geschädigt. Im letzteren Falle ist auch meistens das Kerngebiet indirekt in Mitleidenschaft gezogen.

Entweder sitzt nun ein Gumma basal im Grosshirnstiel, zerstört das Wurzelgebiet und drückt noch auf den ausgetretenen Oculomotoriusstamm, wie in der Beobachtung Findeisen's (612) mit kompleter Oculomotoriuslähmung, im Falle Dörgen's (600) und in der Beobachtung Herxheimer's (619) ebenfalls mit kompleter rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung, oder der gummöse Prozess schädigt nur das Wurzelgebiet des Oculomotorius im Innern

des Grosshirnschenkels, wie in dem von Pick (597) beschriebenen Falle, in welchem die linksseitige Oculomotoriuslähmung dadurch hervorgerufen worden war, dass gummöse Massen im linken Pedunculus cerebri die Wurzelfasern des Oculomotorius alterirt hatten.

In den folgenden Fällen hatte eine Erweichung des Pedunculus in Folge luetischer Gefässerkrankung die Oculomotoriuswurzeln in Mitleidenschaft gezogen.

So war im Falle Alexander's (613) eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit späterer Betheiligung des Sphincter pupillae und der Accommodation durch einen Erweichungsherd im rechten Pedunculus, welcher sich nach hinten bis zu der Brücke erstreckte, hervorgerufen worden.

Im Falle Bristowe's (614) bestand rechts totale Augenmuskellähmung mit Ausnahme des Obliquus superior. Es fand sich eine syphilitische Endarteriitis der rechten Arteria cerebri posterior mit Erweichung des rechten Hirnschenkels.

Auch in der Beobachtung Hughling's-Jackson's (604) war eine rechtsseitige Oculomotoriusparese vorhanden mit Ausnahme der Pupille. Es fand sich eine Erweichung des rechten Hirnschenkels.

In Leyden's Fall (615) mit linksseitiger totaler Oculomotoriuslähmung griff ein Erweichungsherd dicht oberhalb der oberen Ponsgrenze in die Partie über, welche von den Fasern des Oculomotorius durchzogen wird.

Auch von der Brückenhälfte aus durch Fernwirkung auf das Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius erhalten wir Lähmungserscheinungen dieses Nerven, wie z. B. im Falle Duncan's (616).

Hier sass ein bohnengrosses Gumma, von der Pia ausgehend, am Ursprung des rechten Trigeminus in der rechten Ponshälfte. Funktionell bestand rechts nur Ptosis.

In der Beobachtung Ballet's (617) war links der Rectus internus, rechts der Abducens gelähmt. Es fanden sich links im obersten Theile der Brückenfaserung drei linsengrosse Tumoren, nicht in die Tiefe reichend. Rechts zog ein Syphilom von $1^1/_2$ cm Durchmesser durch die ganze Länge des Pons, 8 mm vom Ventrikelboden sich haltend. Der Abducenskern blieb verschont.

Duchek (602) beobachtete eine isolirte linksseitige Ptosis. Es fand sich eine gummöse Geschwulst in der Brücke mit Erweichung der Umgebung.

In den beiden folgenden Fällen bestanden lediglich Erweichungsherde in der Brücke.

So wurde im Falle Oppenheim's (624) rechterseits eine mässige, aber deutliche Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis beobachtet. Es fand sich am Pons, den hinteren Vierhügeln entsprechend, ein etwa Fünfpfennigstück grosser, gegen die Umgebung deutlich abgegrenzter Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche.

In Zimmermann's Falle (618) mit linksseitiger Lähmung des Nervus oculomotorius bestand eine syphilitische Erkrankung der linken Ponshälfte.

Der Güte des Herrn Dr. Engel-Reimers verdanken wir folgenden Fall, dessen mikroskopische Untersuchung wir ausführen konnten.

Ein 51jähriger Arbeiter P. F. G. kam am 9. Mai 1894 mit einer frischen Roseola auf der syphilitischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses an. Am Präputium waren die Nachbleibsel eines verheilten Ulcus durum in Form einer flachen Induration nachweisbar. Am 9. Juni wurde Patient geheilt entlassen.

Am 23. September 1894 bekam G. plötzlich einen Schwindelanfall, weshalb er sich am folgenden Tag im Krankenhause wieder aufnehmen liess. Er kam zu Fuss ins Hospital

zitterte aber stark und klagte über heftige Kopfschmerzen. Am Nervensystem war sonst nichts zu konstatiren. Auffallend erschien die hochgradige Enge der Pupillen, welche aber gut reagirten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine Röthung beider Papillen; sonst nichts. Patient hatte wieder manifeste luetische Erscheinungen in Form eines pustulösen Syphilides.

Am 1. Oktober konnte er plötzlich den rechten Arm nicht bewegen und nicht ordentlich schreiben. Er liess den Urin unter sich.

Die Untersuchung des Nervensystems (Dr. Bargum) ergab eine deutliche rechtsseitige Hemiparese; die grobe Kraft des rechten Armes war stark herabgesetzt; ebenso das Orientirungsvermögen. Es bestand eine Parese des rechten Beines mit analoger Störung der Orientirung. Der rechte Mundwinkel hing herab, und die rechte Nasolabialfalte war verstrichen. Zunge und Uvula wichen nach rechts ab. Die Augenbewegungen waren frei bis auf eine rechtsseitige Ptosis.

Die Sprache war undeutlich, das Sensorium erschien getrübt, die Patellarreflexe waren besonders lebhaft; Bauch- und Plantarreflexe rechts herabgesetzt.

Er konnte weder stehen, noch allein gehen. Unterstützt schleifte er den rechten Fuss nach.

Am rechten Bein waren leichte Hypästhesien vorhanden.

Am 3. Oktober trat eine entschiedene Verschlechterung ein. Patient war verwirrt und schwatzte unverständliches Zeug vor sich hin. Die Hemiparese hatte zugenommen. An der rechten gerötheten Papille war der Rand verwaschen. Beide Pupillen waren gleich, reagirten etwas träge, die rechtsseitige Ptosis war unverändert.

Am folgenden Tage war G. klarer, die Sprache deutlicher; er liess aber den Stuhl unter sich.

Am 26. Oktober trat Fieber auf, das nach drei Tagen bis 39,8 stieg. Es stellte sich Singultus ein, worauf am 30. Oktober der Exitus eintrat.

Bei der Sektion fanden sich lobulär-pneumonische Herde im rechten Unterlappen, ferner Atherom der Aortenklappen. An Leber, Milz und den übrigen Abdominalorganen fand sich nichts besonderes.

Die Schädelcalotte war nicht verändert. Die Dura leicht abziehbar. Ueber der linken Hemisphäre war die Pia stark getrübt und verdickt, sie konnte aber leicht und glatt vom Hirn abgezogen werden. An der Gehirnbasis zeigten die Häute kein Zeichen von Entzündung, dagegen waren die basalen Gefässe äusserlich schon verändert und bildeten harte, gelblich schimmernde Stränge. Nach Aufschneiden der Arteria basilaris und vertebralis sinistra rollte sich die Intima nach innen um und erschien stark verdickt. Das Lumen selbst war nicht beeinträchtigt und enthielt nirgends Thromben.

In der Arteria vertebralis dextra fanden sich keine Veränderungen.

Die Gehirnsubstanz war feucht und stark bluthaltig. Die Hirnventrikel erschienen etwas erweitert. Nirgends fand sich eine Herderkrankung, ausser im Pons. Daselbst war links genau bis zur Raphe reichend ein fast kirschgrosser Erweichungsherd vorhanden.

Der Hirnstamm wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 71) wurde nach einer Photographie des in Celloidin befindlichen Präparates angefertigt. Aus derselben ist makroskopisch ersichtlich, dass $^{2}/_{3}$ der oberflächlichen und tiefen Querfaserschicht mit den dazwischenliegenden Pyramidenbahnen linkerseits so affizirt ist, dass die Zeichnung total verwischt erscheint.

In der Schleife, im Haubenfeld, im hinteren Längsbündel und in der Kernregion des Quintus, sowie in seinen Wurzelfasern sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

Der Herd nimmt den linken oberen Theil des Pons ein und erstreckt sich nach oben bis zur Höhe des Trochleariskernes, nach unten bis oberhalb der Kernregion des Facialis und Abducens. Dass der Erweichungsherd nicht alt, sondern erst neueren Datums war, ist daraus ersichtlich, dass die linke Ponsseite eine Volumzunahme zeigte, was nach Wernicke daraus zu erklären ist, dass durch die Kollabirung der verschlossenen Arterien

die Lymphräume sich erweitert und mit reichlicher Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt haben. Hiedurch trat eine Quellung des der Nekrobiose anheimgefallenen Gewebes ein. Bei der Weigertfärbung fiel das brüchige Gewebe aus; bei der Karminfärbung nahm die erweichte Partie einen ganz verwaschenen Ton an, in welchem die Nervenfasern gequollen, die Glia ödematös und verbreitert erschien, dazwischen fanden sich Fettkörnchenzellen und zerfallenes Nervengewebe. An der Grenze der nekrobiotischen Partie waren die Blutgefässe erweitert. An einzelnen kleineren war deutlich eine kleinzellige Infiltration der Wand nachweisbar. Dagegen waren an den grösseren Gefässen keine endo- oder periarteriitische Entzündungsvorgänge vorhanden.



Fig. 71.
Frontalschnitt durch den Pons. In der linken Brückenhälfte ein Erweichungsherd bei cerebraler Syphilis.

Wenn nun auch dieser Erweichungsherd sicher auf die Veränderungen in der linken A. vertebralis zurückzuführen und als thrombotischer anzusprechen ist, so fanden sich in höher gelegenen Partien in der Oculomotorius-Kernregion Veränderungen, die nicht nekrobiotischer, sondern cirkumskript entzündlicher Natur waren. Auf der einen Seite des Wurzelfasergebietes des Oculomotorius war ungefähr in der Mitte zwischen dem grosszellig-lateralen Kern und der Austrittsstelle des Oculomotorius im oberen Drittel des rothen Haubenkernes eine cirkumskripte Encephalitis. Die kleinen Gefässe waren erweitert; es bestanden Rundzelleninfiltrationen gerade an einer Stelle, wo die Oculomotoriuswurzelfasern durchtraten. Dieselben zeigten zum Theil fettigen Zerfall, zum Theil waren sie atrophisch, und zum Theil untergegangen. Die Ganglienzellen des Oculomotorius waren beiderseits nicht verändert.

Endlich sei noch hinzugefügt, dass sich in diesem Falle eine richtige Entzündung des centralen Höhlengraus um den Aquäductus Sylvii vorfand. Die Wandungen desselben waren unregelmässig zerklüftet. Diese zerklüfteten Partien waren reichlich zellig infiltrirt.

f) Die Alteration des Kerngebiets des Oculomotorius.

§ 127. Wir hatten bereits in § 52 auf Seite 109 besprochen, inwiefern sowohl die einzelnen Kerne der Augenmuskeln, als auch die Spezialkerne des Oculomotorius einzeln und in verschiedener Kombination durch Gefässerkrankung afficirt werden können, und wie es komme, dass gerade die Kerne des Oculomotorius besonders zu derartigen Erkrankungen disponirt

seien. Bezüglich der dort erwähnten Verhältnisse ist nun noch wegen der Blutversorgung des Oculomotoriusgebietes folgendes nachzuholen:

Das Kern- und Wurzelgebiet des Oculomotorius wird von der Arteria basilaris aus mit Blut versorgt. Dieselbe theilt sich am Vorderende des Pons in die beiden Arteriae cerebri posteriores profundae. Dieselben kreuzen an der Basis den Hirnschenkel und verschwinden dann in der Tiefe der Hemisphären, um in der Rinde der oberen Fläche der Hinterhauptslappen, sowie auch in der Rinde der Innenfläche des Hinterhaupts- und Schläfenlappens zu endigen. Unterwegs entsenden sie nach vorn in der Richtung zu den Aa. carotides internae je einen Ramus communicans posterior. An der Stelle der Bifurkation der Arteria basilaris, am vorderen Rande der Brücke, gehen nun in der Richtung nach vorn und entsprechend der Substantia perforata posterior einige kleinere Arterien ab, welche die Ernährung des grössten Theiles der Hirnschenkel und des hinteren Abschnittes der Thalami optici besorgen. Die erste von diesen Arterien, die Arteria peduncularis interna, versorgt den inneren Abschnitt des Hirnschenkelfusses, hauptsächlich die Austrittsstelle der Wurzelfasern des Nervus oculomotorius; die zweite, Arteria nuclei oculomotorii, ernährt sämmtliche Kerne dieses Nervenpaares im ganzen Verlaufe der Haube und des hinteren Abschnittes des Bodens des III. Ventrikels. Die dritte, Arteria optica interna et posterior, geht weit nach vorn und speist den hinteren Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar. Das vierte Gefäss endlich, die Arteria pedunculo gemina, führt Blut zu den vorderen Vierhügeln und bildet im Gegensatz zu allen übrigen Gefässen dieser Gruppe keine Endarterien, sondern geht vielfach anastomotische Verbindungen mit den Gefässen der benachbarten Arterien ein. [Rossolimo (625).]

Eine Erkrankung der Basilararterie, zumal an ihrer Bifurkationsstelle, wird daher sehr leicht Ernährungsstörungen im Gebiete der Oculomotoriuskernregion zur Folge haben können, wie wahrscheinlich in der folgenden Beobachtung Chiari's (626).

Bei einem 15 monatlichen Mädchen mit Lues hereditaria war links eine Erweiterung der Pupille und rechts eine Ptosis zu konstatiren. Es wurde eine hochgradige Endarteriitis luetica mit theilweiser Thrombose der Arteria basilaris beobachtet.

Aus dem vorerwähnten Ursprung der Arteria peduncularis interna und der Arteria nuclei oculomotorii ist es auch erklärlich, warum Erweichungsherde im Pedunculus und in der Brücke so häufig von nuklearen Augenmuskellähmungen begleitet werden. Sektionsbefunde von isolirter Erkrankung des Kerngebietes vom Oculomotorius durch Endarteriitis luetica liegen aber trotzdem nicht vor, wiewohl wir gerade nicht selten nach Lues Augenmuskelstörungen mit dem Typus der Nuclearlähmungen beobachten. Diese Erscheinung erklärt sich wohl aus dem Grunde, dass die Aetiologie solcher Augenmuskelstörungen frühzeitig erkannt und letztere bei zweckentsprechender Behandlung frühzeitig auch geheilt werden, wie in der folgenden Beobachtung von Schwarz (627).

Die Erkrankung begann mit einer Lähmung der exterioren Augenmuskeln und ergriff schliesslich die äussere Bulbusmuskulatur derartig, dass nach einiger Zeit beide Augäpfel vollkommen unbeweglich waren. Die Binnenmuskeln des Auges blieben aber stets frei. Die Pupillen waren verengt, reagirten aber stets gut auf Licht und Accommodation. Letztere wurde häufig geprüft und stets für gut befunden. Eine beginnende Chorioretinitis syphilitica liess auch die Ophthalmoplegie als syphilitisch annehmen. Die unter spezifischer Behandlung allmählich erfolgende erhebliche Besserung der Lähmung bekräftigte diese Annahme.

Diesen Heilerfolg bei vorausgegangenen Augenmuskelaffektionen nach dem Typus der Nuclearlähmungen erklären wir uns dadurch, dass die anfänglich durch die Endarteriitis hochgradig verengten Gefässlumina und die dadurch gesetzten Ernährungsstörungen der Kernregion, durch allmähliches Freiwerden der Gefässlumina nach erfolgreicher Behandlung wieder eine ausgiebige Ernährung ihrer betreffenden Bezirke gestatten. Dadurch wird es ermöglicht, dass die vorher geschädigt gewesene Funktion jener Centren sich voll, resp. bis zu einem gewissen Grade der früheren Leistungsfähigkeit wieder erholen kann.

§ 128. Nicht allein aber durch die Erkrankung der Arterien mit den unausbleiblichen Ernährungsstörungen des Augenmuskelkerngebietes werden die Oculomotoriuscentren bei der Syphilis in Mitleidenschaft gezogen, sondern es können auch klinisch durch direktes Hineinwuchern gummöser Massen in diesen Bezirk die gleichen Erscheinungen bewirkt werden.

So erwähnt Siemerling (628) einen Befund, in welchem bei einer basalen gummösen Meningitis längs der Wurzeln des Oculomotorius die gummösen Massen bis in die Kernregion hinauf gewuchert waren, begleitet von verdickten Gefässen. Die Ganglienzellen waren dadurch zum Theile und namentlich auf der einen Seite zerstört worden.

Bei einem anderen Falle Siemerling's (629) hatte eine Gummageschwulst im Hirnschenkel den Nervus oculomotorius schwer geschädigt und zugleich die Kernregion des Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen. Daselbst hatten nämlich die Ganglienzellen an Zahl bedeutend abgenommen und waren in ihrer Gestalt verändert, im Ganzen kleiner, von klumpigem Aussehen, ohne deutlichen Kern.

Dass auch ein primärer Schwund der Augenmuskelkerne während des virulenten Stadiums der Syphilis erfolgen kann, beweist uns ein mikroskopischer Befund Oppenheim's. Bekanntlich hat Hutchinson (630) auf diese Folgezustände der Syphilis zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt. Der von ihm citirte Fall, bei welchem Gowers die Sektion und mikroskopische Untersuchung vorgenommen hat, steht aber hinsichtlich der Lues als ätiologischen Moments für primäre Kerndegeneration auf schwachen Füssen, und es muss derselbe nach dem sonstigen anatomischen und klinischen Befunde als Tabes angesehen werden.

Da der Fall Oppenheim's (631) als der einzige betrachtet werden muss, den wir von primärem Kernschwund während der Periode der konstitutionellen Syphilis in der Litteratur aufzufinden vermochten, so geben wir die Krankengeschichte desselben in Folgendem etwas ausführlicher wieder.

Die 31jährige Kranke war sicher syphilitisch infizirt und bot zur Zeit der Aufnahme in die Nervenklinik (Mai 1885) noch die Zeichen einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa, sowie einer Iridochorioiditis syphilitica, die nach ihrer Schilderung im Jahre 1881 in

Blüthe gestanden hatte. Im Februar 1885 stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, sowie ein Schwächegefühl in denselben. Die Kranke, welche auch das Westphal'sche Zeichen bot, wurde „geschmiert" und nach kurzer Zeit geheilt entlassen.

Im Mai kamen dieselben Beschwerden mit grosser Heftigkeit wieder, dazu kamen reissende Schmerzen im Arm, krampfhafte Hustenanfälle und Schlingbeschwerden. Dabei wurde beiderseitige Ptosis, fast vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius, eine Parese des linken in einzelnen Zweigen, beiderseitige Lichtstarre (NB. iritische Synechien) konstatirt. Es fand sich ferner eine Lähmung des Gaumensegels, Hustenanfälle mit dem Charakter der Larynxkrisen, Brechanfälle, Lähmung des rechten Stimmbandes, Parese des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus, Beschleunigung der Pulsschläge, Sensibilitätsstörungen, Harnbeschwerden und das Romberg'sche Zeichen. Unter Schmierkur entschiedene Besserung. Im September 1885 war die Beweglichkeit der Bulbi eine fast normale geworden, die Lichtreaktion der Pupille war links wieder nachweisbar, und die andern Erscheinungen hatten sich alle gebessert oder verloren. Im Januar 1886 abermalige Verschlimmerung. Neben der Wiederkehr der früheren krankhaften Symptome war jetzt der linke Oculomotorius völlig gelähmt, der Rectus internus des rechten Auges war schwach. Eine neue Inunktionskur hatte keinen Erfolg. Statt des Westphal'schen Zeichens war aber jetzt eine Steigerung des Kniephänomens nachweisbar, ebenso Fussclonus und im Ganzen spastische Parese der Unterextremitäten. Tod an Carcinoma uteri.

Im Gehirn fand sich bei makroskopischer Besichtigung ein Erweichungsherd im linken Corpus striatum.

Wir übergehen den übrigen Sektionsbefund, der sich als Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa am Rückenmarke manifestirte.

An der Medulla oblongata zeigte sich der hintere Vaguskern und der Glossopharyngeuskern betroffen. Die Alteration, welche sich durch Schwund, Verkleinerung und Schrumpfung der Ganglienzellen, sowie durch Verdichtung des Grundgewebes kundgab, war rechts stärker ausgeprägt als links.

In den Abducenskernen erkannte man schon bei schwacher Vergrösserung den Untergang eines grossen Theils der Ganglienzellen. Desgleichen bestand eine namentlich nach oben hin deutlicher werdende Atrophie der Oculomotoriuskerne. Beim Vergleich mit dem normalen fällt es sofort auf, dass der Kern im Ganzen einen geringeren Umfang besitzt und vor allem ärmer an wohlausgebildeten Ganglienzellen ist. Die Entartung ist keineswegs eine vollständige, überall sind noch zahlreiche Zellen zu erkennen, aber sie sind klein, fortsatzarm, zum Theil gänzlich verkrüppelt. Trotz dieser nucleären Atrophie sind die Wurzeln des Oculomotorius im ganzen gesund, nur hie und da erscheint einmal ein Faserbündel auffällig dünn und lässt die Struktur und Färbung nervöser Fasern nicht mehr erkennen. Auch der Stamm des rechten Oculomotorius, der in seinem peripherischen Verlaufe untersucht wurde, bietet die Zeichen einer deutlichen Degeneration.

Die Hirnarterien zeigten auf dem Querschnitte starke Wucherung der Intima.

Dieser mikroskopische Befund von primärer Degeneration bei Syphilis im Kerngebiet des Oculomotorius und getrennt davon im Stamm des Oculomotorius erinnert bezüglich des letzteren an die auf pag. 322 erwähnten Fälle Greiffs und v. Graefe's, sowie an unseren Fall, bei welchem die Kernregion leider nicht untersucht werden konnte (pag. 323).

Dass im metasyphilitischen Stadium bei der Tabes und Paralyse relativ häufig ein primärer Kernschwund in den Augenmuskelcentren gefunden wird, haben wir in pag. 153 § 69 weitläufig dargestellt.

g) Die Ptosis bei Alteration des supranucleären Gebietes des Oculomotorius.

§ 129. Wie Monakow hervorhebt tragen die supranucleären Augenmuskellähmungen meist den Charakter der associirten Lähmungen. Ausgehend von der Thatsache, dass, wie wir in § 50 dargethan haben, manche klinischen Beobachtungen und pathologischen Befunde dafür sprechen dürften, dem Levator ein corticales Rindenfeld zuzuerkennen, müssen wir weiterhin eine subcorticale Bahn des Levator zu seinem Kern supponiren. Welchen Verlauf diese Bahn nimmt, wissen wir nicht. Vielleicht dürfte aber die klinische Beobachtung einer leichten Ptosis bei reiner syphilitischer Hirnarterienerkrankung auf eine Läsion dieser supranucleären Bahn zu beziehen sein. Heubner (694) erwähnt bei der Symptomatologie der luetischen Hirnarterienerkrankung speziell, dass, ausser einer Hemiparese mit bekanntem Typus, Lähmungen von Gehirnnerven nicht vorkämen. „Nur in drei Fällen sei einer geringen Ptosis und in einem dieser Fälle des Doppeltsehens Erwähnung gethan.“ Für die in Rede stehende supranucleäre Lokalisation scheint uns nur der 3. Fall verwerthbar zu sein, in welchem es sich um eine Erweichung im Gebiete des Thalamus opticus handelt.

Im Grossen und Ganzen ist es a priori einleuchtend, dass das bei der Syphilis so häufige Symptom der Ptosis eigentlich selten supranucleärer Natur sein kann, da bei der Lues die klinischen Erscheinungen vornehmlich von der Lokalisation abhängig sind. Aus den vorhergehenden Abschnitten geht aber zur Genüge hervor, dass die Hirnsyphilis mit Vorliebe die Basis cerebri befällt und durch meningitische Veränderungen zu peripheren Affektionen der Hirnnerven führt.

Weiterhin wird die Hirnrinde in Form der diffusen Meningoencephalitis und die Innensubstanz des Gehirns in Folge von luetischen Veränderungen der Gehirngefässe und von syphilitischen Tumoren betroffen, die bekanntlich meistens multipel auftreten und klinisch zu auffallenden Remissionen Veranlassung geben.

Ueber das Vorkommen einer syphilitischen Encephalitis bei intaktem Gefässapparat existiren, wie auch Oppenheim hervorhebt, zu wenig Untersuchungen, um darüber sichere Angaben zu machen. Er weist jedoch auf die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens hin und erwähnt der Fälle von Charcot und Gombault, in denen es sich um disseminirte Entzündungsherde im Centralorgane gehandelt habe.

Einen einschlägigen, höchst bemerkenswerthen und uns wegen des Vorkommens einer Ptosis hier interessirenden Fall von akuter Hirnerweichung bei Lues beobachtete Oppenheim (706). Wir haben diesen Fall im Abschnitte pag. 329 zusammen mit dem Zimmermann'schen Fall mitgetheilt, da es sich um Alteration des Oculomotorius-Wurzelgebietes handelt.

Ob sich bei letzterem ebenfalls eine reine Encephalitis ohne Gefässalteration gefunden hat, können wir nicht entscheiden, da uns die Originalarbeit nicht zugänglich ist.

Jedenfalls wollten wir in diesem Abschnitte darauf hinweisen, dass man bei einer durch eine supranucleäre Alteration bedingten Ptosis die allerdings höchst selten vorkommende syphilitische Encephalitis ohne Betheiligung des Gefässapparates in den Kreis der diagnostischen Erwägungen ziehen muss.

h) Alteration des corticalen Gebietes des Oculomotorius.

§ 130. In Koelliker's (697) klassischem Werke der Gewebelehre findet sich die Bemerkung, dass weder beim Oculomotorius noch bei einem der beiden anderen Augenmuskelnerven die zu denselben in Beziehung stehende Gegend der Hirnrinde genauer bekannt sei. Auffallend wäre, dass bei gewissen Erkrankungen derselben (des Gyrus angularis) eine Lähmung des Levator palpebrae alleine beobachtet werde, was zu beweisen scheine, dass nicht alle Elemente des dritten Nerven von derselben Gegend beherrscht würden. Koelliker citirt hiebei Obersteiner (698), der in seinem bekannten Buche der so fraglichen Verbindung des Cortex mit dem Oculomotoriuskerngebiete näher tritt. Es mögen hier die Ansichten Obersteiners wörtliche Wiedergabe finden, da sie zugleich die Berechtigung, der corticalen Ptosis ein besonderes Kapitel zu widmen, einwurfsfrei darlegen. „Die Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Oculomotoriuskerne dürfen wir wahrscheinlich in Fasern suchen, welche aus dem Hirnschenkelfuss dorsalwärts gegen die Raphe ziehen, sich dort spitzwinklig kreuzen und am dorsalen Rande des Lateralkernes, besonders aber im Inneren der Kerne bereits ein feines Nervennetz bilden, aus welchem weiterhin die Endfäserchen in die Kerne selbst eintreten. Aus welcher Gegend der Grosshirnrinde aber diese Bündel durch den Stabkranz zum Oculomotoriuskerne ziehen, ist bis jetzt noch nicht festzustellen gewesen. Das Gleiche gilt für die Beziehungen der beiden anderen Augenmuskelnerven zur Grosshirnrinde. Da bei corticalen (namentlich syphilitischen) Erkrankungen als einziges Symptom von Seiten der Augenmuskelnerven Ptosis vorkommen kann, so scheinen die für den Levator palpebrae bestimmten cerebralen Bahnen sich auf ihrem Wege zu der Hirnrinde von denen für die anderen Augenmuskeln zu trennen. Das Rindencentrum für den Levator palpebrae hat man im Gyrus angularis gesucht, da cirkumskripte Erkrankungen dieser Rindenpartie mitunter mit Lähmung des contralateralen Augenlides angetroffen werden.“

Wir selbst haben im Kapitel „die corticale Ptosis“ (§ 50 pag. 96), nach einem Ueberblick über die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen. uns mit aller Reserve über die corticale Lokalisation der Levatorlähmung ausgesprochen und betont, dass in der Litteratur vielfach Herdläsionen post mortem im Gyrus supramarginalis und speziell im angularis konstatirt worden seien, ohne im Leben das Symptom der Ptosis dargeboten zu haben. Dies hatte schon früher Charcot und Pitres nachgewiesen, und auch Monakow scheint sich denselben in seiner neuerdings erschienenen Gehirnpathologie anzuschliessen.

Da nun in den letzten Jahren von Chauffard und Surmond wiederum Mittheilungen gemacht worden sind, welche die früher mitgetheilten Ansichten von Grasset und Landouzy (s. § 50) stützen, so müssen wir gestehen, dass die Frage noch nicht spruchreif ist, und dass weitere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über vorliegenden Gegenstand angestellt werden müssen. Hiezu eignet sich in hohem Grade das Studium der diffusen syphilitischen Meningitis und Meningoencephalitis der Konvexität, wenn auch der Umstand für die Deutung der klinischen Symptome recht erschwerend ist und sehr in Betracht gezogen werden muss, dass die luetische Konvexitätsmeningitis sehr häufig mit einem analogen basalen Prozesse, oder mit einer luetischen Arterienerkrankung kombinirt auftritt. Endlich finden sich nicht selten isolirte Gummata neben der diffusen Meningitis, wodurch in zweifelhaften Fällen der Charakter der Hirnhautveränderung festgestellt werden konnte.

So beobachtete Dowse (640) bei einem linksseitig Gelähmten eine isolirte rechtsseitige Ptosis. Es konnte kein anderer Grund als ein Gumma rechts im oberen Drittel beider Centralwindungen eruirt werden.

Günther (641) sah bei einer rechtsseitigen Ptosis einen gummösen Tumor im linken Schläfenlappen mit ausgedehnter Erweichung, welche die benachbarten Partien der motorischen Region, nämlich das Facio-lingualgebiet in seinen Wirkungskreis hineingezogen hatte. (Ueber das anatomische Verhalten des Oculomotorius sind keine Angaben vorhanden.)

Friedel Pick (705) beobachtete einen sehr bemerkenswerthen Fall von zahlreichen Gummen in der Medulla ablongata neben einer syphilitischen Meningitis und Endarteriitis obliterans an den Rückenmarksgefässen und in der Art. basilaris bei einer 35jährigen Frau, bei der nach Kopf-, Gesichtsschmerzen und Parästhesien plötzlich eine linksseitige Ptosis aufgetreten war. Hierauf stellten sich eine totale linksseitige Oculomotorius-Abducenslähmung und noch andere schwere Läsionen ein, die an dieser Stelle der Erwähnung nicht bedürfen.

Nach Oppenheim verläuft die luetische diffuse Meningoencephalitis entweder akut oder chronisch. Dabei können Herdsymptome gänzlich fehlen, oder vor den stark hervortretenden Allgemeinsymptomen in den Hintergrund treten: wie Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang, bald grosse Reizbarkeit, bald Apathie und Demenz.

Sehr häufig treten Krämpfe theils partieller, theils allgemeiner Natur, und andere motorische Reizsymptome in die Erscheinung, wie choreiforme Zuckungen und Tremor.

Von Lähmungserscheinungen im eigentlichen Sinne des Wortes ist nur selten die Rede, meist betreffen sie die Zunge, was sich in der Schwerfälligkeit der Sprache am häufigsten kundgiebt.

Oppenheim (l. c. pag. 96) hebt das Vorkommen von Ptosis und Pupillendifferenz bei dieser Erkrankungsform speziell hervor, was uns zu der Annahme verleitet, dass auch er eine cortical bedingte Ptosis anerkennt.

Als Paradigma für eine chronisch verlaufende diffuse Meningoencephalitis luetica, bei der sich auch Ptosis einstellte, führt Oppenheim folgende Beobachtung Griesinger's an:

Bei einem 38jährigen Manne, der sich vor sechs Wochen luetisch infizirt hatte, trat nach Heilung von Hautausschlägen stilles, stupides Wesen, Schlafsucht, Kopfschmerz, Schwindel und Gehstörung ein. Hierauf stellte sich eine in ihrer Intensität wechselnde linksseitige Hemiplegie ein. Dann entwickelte sich eine rasch zunehmende Demenz. Vor dem Tode waren Ptosis, Augenmuskellähmung, Muskelzittern, Sehschwäche und Kontraktur der Nackenmuskeln aufgetreten. Bei der Obduktion erwies sich die Dura mater als normal, die Pia und Arachnoidea waren im ganzen Umfang, speziell an der Konvexität verwachsen. Die Arachnoidea war sehr verdickt. Beim Abziehen der Pia ging Rindensubstanz mit. Speziell sei noch erwähnt, dass die Wandungen der Basalarterien rigide waren.

Eine akut aufgetretene syphilitische Meningoencephalitis haben wir im Kapitel VI in § 50 mitgetheilt; in diesem Falle wurde von uns klinisch eine linksseitige Ptosis beobachtet, die wir hinsichtlich des pathologisch anatomischen Befundes als cortical anzusehen geneigt sind.

Einen hierher gehörigen Fall beobachtete Obermeier (704).

Ein Feldwebel, der im 27. Jahre einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, bekam im 33. Jahre zum ersten Mal einen hochgradigen Erregungszustand, dem nach $^1/_2$ stündiger Dauer eine $1^1/_2$ tägige Bewusstlosigkeit folgte. In der Folge traten nach völligem Wohlbefinden in verschiedenen Zwischenräumen psychische Störungen (Hallucinationen, Delirien) und schliesslich epileptische Krampfanfälle auf. Bei letzteren wurden folgende Herdsymptome beobachtet: Streckung und Steifwerden des linken Armes, Drehung des Kopfes nach links, des linken Mundwinkels manchmal schief nach abwärts. Vorübergehende linksseitige Ptosis. Ständige Erweiterung der linken Pupille.

Die Anfälle häuften sich; Patient litt sehr an heftigen, oft Wochen lang dauernden Stirnkopfschmerzen. Nach einer Gesammtdauer der Krankheit von sechs Jahren starb der Patient.

Die Behandlung bestand in innerlicher Darreichung von Bromkali, Zink, Atropin. Diese Mittel, ebenso wie das einige Male verordnete Jodkali, waren erfolglos.

Da Patient hereditär belastet war und weder Potus noch Lues in den Antecedentien nachgewiesen werden konnte, nahm man eine genuine Epilepsie an.

Die Sektion ergab eine chronische syphilitische Pachymeningitis interna, syphilitische Leptomeningitis mit Betheiligung der Hirnrinde.

Uns interessirt hier ganz besonders, dass die harte Hirnhaut über der konvexen Fläche der rechten Hemisphäre im Bereiche der oberen Fläche und der seitlichen Partien des Stirnlappens und des angrenzenden vorderen und lateralen Theiles des Scheitellappens stark verdickt, von sehniger Beschaffenheit, und mit den weichen Häuten innig verwachsen war. Erst gegen den hinteren Theil des Scheitellappens nahm die Duraverdickung ab.

Die Hirngefässe an der Basis waren nicht verändert.

Wir haben diesen Fall eingehender wegen des klinischen Interesses und des alleinigen Vorkommens einer Ptosis mitgetheilt, die auch in diesem Falle wohl cortical bedingt sein mochte.

i) Fehlen der Funktionsstörung des Oculomotorius intra vitam bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen post mortem.

§ 131. Eine Erklärung für diesen merkwürdigen Befund lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Vielleicht waren doch in der letzten Zeit Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius aufgetreten, die der Beobachtung entgangen oder in die Krankengeschichte einzutragen vergessen worden waren. Unter den hierher gehörigen Fällen von Baumgarten, siehe pag. 327, Siemerling, pag. 326, und Ormerod Fall 28 pag. 343 haben wir an den angeführten Stellen das Nöthige gesagt.

Die topische Diagnostik des Sitzes der funktionellen Störungen des Oculomotorius bei der Syphilis.

Was nun die topische Diagnostik des Sitzes der funktionellen Störungen des Oculomotorius bei der Syphilis anbelangt, so müssen wir zunächst der Frage näher treten, ob uns die Form der einzelnen Funktionsstörungen des Oculomotorius für sich allein überhaupt schon befähigt eine annähernd sichere Diagnose auf den Sitz der Affektion stellen zu können. Wir werden hierbei das Vorkommen der Ptosis zunächst in das Bereich unserer Betrachtungen ziehen.

A. Die isolirt bleibende Ptosis.

I. Bei orbitaler Syphilis.

§ 132. Fälle mit Sektionsbefund von isolirt bleibender Ptosis bei **orbitaler** Syphilis resp. bei gummöser Periostitis der Fissura orbitalis superior und des Sinus cavernosus wurden bis jetzt noch nicht veröffentlicht.

Wohl aber liegt eine Beobachtung Hitschmann's (623) mit Sektionsbefund vor, wo ein basaler gummöser Herd zugleich auch in die Fissura orbitalis superior gedrungen war. Es bestand rechterseits Ptosis und Lähmung des Abducens, des Trigeminus, des Olfactorius und des Facialis. Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur austretenden Nerven waren von den gummösen Exsudatmassen straff umscheidet. Im rechten Oculomotorius stellenweise Schwund der Nervenfasern. Die Dura mater in der Gegend des Ganglion Gasseri sowie am Türkensattel zeigte starke Verdickungen mit stellenweiser dichter Infiltration.

Auch hatten wir bereits auf pag. 318 einen Fall von de Luca mit dahingehörigem Krankheitssitze angeführt, bei welchem nach einer erfolgreichen antiluetischen Kur alle Lähmungserscheinungen schwanden, bis auf eine zurückbleibende Ptosis.

II. Die isolirt bleibende Ptosis — bei basalem Sitz der Affektion.

§ 133. Fall 1. Oppenheim (632): Anamnestisch vorübergehendes Doppeltsehen. L. Pupille > R. Reaktion etwas träge. L. Ptosis, welche in der Folgezeit etwas wechselt; Beweglichkeit der Bulbi sonst gut. Später verlor sich die Ptosis, es trat aber

links eine Parese des Rectus inferior auf. Bei der Sektion zeigte sich der linke Oculomotorius geschwollen und von der gummösen Neubildung (basale gummöse Meningitis in der Gegend des Chiasma) durchwachsen.

Fall 2. Oppenheim (633) (bezüglich des Befundes am rechten Auge): L. Pupille > R. Die linke reaktionslos auf Licht. Beiderseits Ptosis, links etwas stärker. Gummöse basilare Meningitis am Chiasma, die Oculomotorii werden von der Neubildung umschlossen. Beide Oculomotorii besonders der linke sind erkrankt. Mikroskopisch sieht man in den Randpartien dieser Nerven wenig normale Fasern. Das Zwischengewebe ist hier stark verbreitert und sehr reich an Kernen und Gefässen.

Fall 3. Virchow (634) (bezüglich des Befundes am linken Auge). Die rechte Pupille > als die linke, die rechte reagirt nicht auf Licht. Rechts Ptosis. Später auch links Ptosis. Die beiden Oculomotorii in eine hellgraue, durchscheinende Masse eingebettet. An Stelle des rechten Oculomotorius findet sich eine dicke gallertige, etwas röthliche schwielige Masse, während der linke Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röthlich durchschimmernden Gewebe durchdrungen ist.

Fall 4. Virchow (635). Vorübergehende linksseitige Ptosis. Meningitis basilaris gummosa. Sitz der grössten Neubildung in der linken Schädelgrube.

Fall 5. Köppen (636). Linke Pupille weit. Rechts Ptosis. Die Pia war besonders an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasma stark verdickt.

Fall 6. Wagner (637). Rechts Ptosis. Gummöse basale Meningitis. Rechter Oculomotorius schmäler, weicher, wohl in Folge von Druck der gummösen Wucherung an der Basis in der Gegend der Sella turcica. Der Nerv hing jedoch mit der Substanz der Geschwulst nicht zusammen.

Fall 7. Unsere Beobachtung pag. 322. Links Ptosis, fleckweise Degeneration im Oculomotorius nahe an seinem Austritt aus dem Hirnschenkel.

III. Die isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Herden im Wurzelgebiet des Oculomotorius.

§ 134. Fall 8. Cassirer (638). Links Ptosis, rechts Hemiplegie. Augenbewegungen frei, vorübergehend Doppeltsehen. Pupille R. > L. Rechts starr auf Licht, die linke reagirt. Im linken Pedunculus ein gummöser Herd. Derselbe ragt oben gerade bis an die lateralsten Oculomotoriuswurzelfasern heran. Diese, „von denen man annimmt, dass sie den M. levator innerviren“, mögen vorübergehend direkt oder indirekt geschädigt gewesen sein und dadurch die Parese des linken Levator palpebrae superior. verursacht haben.

Fall 9. Bristowe (614). Links leichte Ptosis, isolirt. Rechts totale Oculomotoriuslähmung (Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliquus superior). Syphilitische Endarteriitis der rechten Arteria cerebri posterior mit Erweichung des rechten Hirnschenkels. Linksseitige Hemiplegie.

Fall 9a. Siehe unsere Beobachtung pag. 329.

IV. Die isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Herden im Wurzel- und Kerngebiet. (?)

§ 135. Fall 10. Duchek (602). Links isolirte Ptosis. Geschwulst in der Brücke mit Erweichung der Umgebung.

Fall 11. Duncan (616). Rechts isolirte Ptosis. Bohnengrosses Gumma von der Pia ausgehend am Ursprung des Trigeminus aus der rechten Ponshälfte.

Fall 12. Chvostek (639). Links Ptosis isolirt. Syphilitische Endarteriitis im Pons und Gyrus uncinatus. Rechts alte encephalitische Herde, links Hemiplegie.

V. Isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Affektionen des Kerngebiets des Oculomotorius.

§ 136. Es existirt zur Zeit kein sicherer anatomischer Befund.

VI. Isolirte Ptosis bei corticalem Herd zufolge von Syphilis.

§ 137. Fall 13. Dowse (640). R. Ptosis isolirt. Kleines wallnussgrosses Gumma rechts im oberen Drittel beider Centralwindungen, linksseitige Hemiplegie. Es konnte kein anderer Grund für die Ptosis gefunden werden.

Fall 14. Günther (641). Rechts Ptosis. Gummöser Tumor im linken Schläfenlappen mit ausgedehnter Erweichung der Umgebung, welche die benachbarten Partien der motorischen Region, nämlich des Facio-lingualgebiets, in seinen Wirkungskreis hineingezogen hat. (Ueber das anatomische Verhalten des Oculomotorius sind keine Angaben vorhanden.)

Fall 14a. Siehe unsere Beobachtung pag. 101 unten.

VII. Isolirte Ptosis bei Gehirnsyphilis, welche sich aus dem Sektionsbefunde nicht genügend erklärt.

§ 138. Fall 15. Bristowe (642). Rechts Ptosis. Die Arachnoidea trübe. Die Arteria cerebral. media an ihrer Theilungsstelle verstopft. Rechts mittlerer Hirnlappen erweicht. Die graue Substanz einiger Hirnwindungen hyperämisch. Im linken Corpus striatum eine kleine Höhle (vielleicht supranucleäre Affektion der Levatorbahn).

Fall 16. Lancereaux (643). Rechts Ptosis. Partielle Erweichung und Verhärtung des Gehirns. Meningealexsudat. Arterienerkrankung. Erweichung des rechten Sehhügels (eventuell gleiche Lokalisation wie im Fall 15)

Fall 17. Chiari (626). Rechts Ptosis, links Erweiterung der Pupille. Lues hereditaria. Verdickung der Hirnhäute, verschiedene kleine Erweichungsherde im Grosshirn. Cyste. Erkrankung der Hirnarterien, theilweise Thrombose der Arteria vertebralis und basilaris. Vielleicht bestand hier eine Affektion des Wurzel- und Kerngebiets des Oculomotorius wegen theilweiser Thrombose der Basilararterie.

Wir haben bis dahin 17 Fälle von isolirter Ptosis zufolge von Erkrankungen sämmtlicher Abschnitte im Verlaufe des Oculomotorius von der Rinde bis in die Orbita zusammengestellt. Und wenn auch die Beweiskraft nicht aller Fälle über jeden Zweifel erhaben ist, zumal da die Sektionsbeschreibungen oft recht ungenau sind, und die mikroskopischen Untersuchungen in manchen Fällen fehlen, so kann man jedenfalls mit Sicherheit aus diesen Ergebnissen doch den Schluss ziehen, dass eine isolirt vorkommende Ptosis keineswegs fasciculärer, nucleärer oder corticaler Natur sein müsse, sondern dass sie bei Erkrankung aller Abschnitte im Verlaufe des Nervus oculomotorius gefunden werden kann.

B. Die Ptosis mit Lähmung der gleichseitigen Pupille.

I. Basaler Sitz der Affektion.

§ 139. Fall 19. Siemerling (648). Beide Pupillen über mittelweit und starr. Zweimal liess sich rechts eine Ptosis konstatiren. Kongenitale Lues. Die beiden Oculomotorii, namentlich der linke, ragten verdickt aus dem interpedunculären, mit gummösen Wucherungen angefüllten Raume hervor. Beide sind bei ihrem Austritt von einer ausserordentlich dicken, mit Rundzellen infiltrirten Scheide umgeben. In die Nervensubstanz selbst ist das Hineindringen der Rundzellen nur ein geringes und sind dadurch nur verhältnissmässig wenig Nervenfasern zu Grunde gegangen.

Fall 20. Oppenheim (633) siehe Fall 2 (bezüglich des Befundes am linken Auge).

Fall 21. Virchow (634) siehe Fall 3 (bezüglich des Befundes am rechten Auge).

II. Vielleicht nuclearer Sitz der Affektion.

Fall 22. Engel (649). R. Pupille > L. Rechts Ptosis. Syphilitische Erkrankung der basalen Hirnarterien (Arteria basilaris, meningea media u. s. w.). Gumma im Fornix, das die beiden Seitenventrikel und die Thalami optici links mehr als rechts einnahm.

C. Ptosis mit Lähmung der M. recti interni.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 140. Fall 23. Kahler (597). Beiderseits Ptosis und Lähmung der Recti interni. Die Oculomotorii in ihrem Ursprungstheil grau verdickt, härtlich anzufühlen.

D. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior und der Pupille.

Sitz der Affektion fraglich.

§ 141. Fall 24. Graessmann (650). Beiderseits Ptosis seit einem Jahr. Lähmung beider Recti superiores. Zur Zeit der Untersuchung links Ptosis. Die rechte Pupille reagirt gar nicht, die linke träge. Encephalitis multiplex inveterata. Ependymitis granulosa.

E. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior, des Rectus inferior und der Pupille.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 142. Fall 25. Leudet (651). Links Ptosis. Lähmung des Rectus inferior und superior. Linke Pupille weit und reaktionslos. Basale gummöse Meningitis. L. Oculomotorius im Niveau der linken Chiasmahälfte durch eine Geschwulst beeinträchtigt, welche mit den Meningen und der Substanz des Nerven zusammenhängt.

F. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior, des Rectus inferior, des Rectus internus und der Pupille.

Sitz der Affektion basal.

§ 143. Fall 26. Buttersack (652). Rechts Ptosis und Mydriasis. Lähmung des Rectus superior, inferior und internus. Links später völlige Paralyse des Oculomotorius. Die N. N. oculomotorii stellen knollig verdickte Stränge dar. Der linke Oculomotorius ist fast um das vierfache verdickt. Der etwas schlankere rechte Oculomotorius zeigt einige Verwachsungen mit der Arteria communicans dextra und dem auf dem Tractus aufliegenden Bindegewebe.

G. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior und Obliquus inferior.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 144. Fall 27. Thomsen (653). Beiderseits leichte Ptosis. Die Augenlider können aber gehoben werden. Lähmung der Bulbusheber. Gummöse Neubildung zwischen den Hirnschenkeln gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii. Auf der einen Seite eine starke, auf der anderen eine partielle Degeneration des Oculomotoriusstammes.

Fall 28. Ormerod (654). Links Ptosis. Der Rectus superior und obliquus inferior gelähmt. Das Auge ganz nach abwärts gerichtet. Auch das rechte Auge nach abwärts gerichtet. Beide Oculomotorii spindelförmig angeschwollen, weich, röthlich-grau, beginnend einige Linien über dem oberflächlichen Ursprung der Nerven und sich beinahe 3/4 Zoll hinerstreckend. Mikroskopisch ist das Gewebe durchsetzt mit zahlreichen Blutgefässen, der ganze Querschnitt des Nervenstammes atrophisch, wenige Fasern sind an einigen Stellen erhalten. Eine auffällige Erscheinung, wenn man bedenkt, dass nur die Bewegung der Bulbi nach oben hin gehemmt war.

H. Ptosis mit Lähmung der Pupille auf Licht, des Rectus superior, inferior, internus und obliquus inferior.

Sitz der Affektion basal.

§ 145. Fall 29. Uhthoff (655). Die Beweglichkeit beider Augen nach oben und unten so gut wie aufgehoben. Der Rectus internus des rechten Auges ebenfalls stark beeinträchtigt. Der Rectus superior, inferior, obliquus inferior und internus gelähmt. Die Beweglichkeit beider Augen nach rechts ermöglicht, aber beschränkt. Rechts mittlere Ptosis, links erhebliche Ptosis. Die Pupillenreaktion auf Licht fehlt beiderseits, leichte Pupillendifferenz, sehr mässige Accommodationsparese. Gummöse sulzige Einlagerung zwischen die Hirnschenkel, beide Oculomotoriusstämme beeinträchtigend. Die neugebildete Gewebsmasse dringt von der Medianseite her etwas in die beiden austretenden Oculomotoriusstämme ein und zwar zwischen die einzelnen grösseren Nervenfaserbündel. Die Kernpartien der Oculomotorii selbst scheinen im Wesentlichen gut erhalten.

I. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius mit Ausnahme der Pupillen und Accommodation.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 146. Fall 30. Uhthoff (656). Rechts Parese des Nervus oculomotorius in allen Zweigen mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Accommodation. Deutliche Ptosis. Pupillen ziemlich eng, Reaktion erhalten. Arachnitis chronica circumscripta regionis oculomotorii dextri. An der Basis findet sich die Pia in der Gegend der rechten Fossa Sylvii stark verdickt und in eine derbe Masse umgewandelt, die den rechten Oculomotorius einschliesst.

II. Sitz der Affektion im Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 31. Oppenheim (657). Rechts mässige aber deutliche Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis. Am Gehirn findet sich am Pons, den hinteren Vierhügeln entsprechend, ein etwa Fünfpfennigstück grosser, gegen die Umgebung abgegrenzter Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche.

III. Sitz der Affektion im Wurzelgebiet.

Fall 32. Hughlings-Jackson (658). Rechts Oculomotoriusparese mit Ausnahme der Pupillen. Erweichung des rechten Hirnschenkels, ebenso des linken.

Fall 33. Alexander (613). Rechts Oculomotoriusparese — mit späterer Betheiligung des Sphincter Pupillae und der Accommodation. Linksseitige Körperlähmung. Erweichungsherd im rechten Pedunculus cerebri, nach hinten nicht ganz bis zur Brücke reichend. Syphilitische Arterienerkrankung.

K. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius.

I. Basaler Sitz der Affektion.

§ 147. Fall 34. Naunyn (659). Links Oculomotoriusparese. Linker Oculomotorius in gummöse Schwarten eingebettet, atrophisch und geröthet.

Fall 35. Rosenthal (660). Links Parese des Oculomotorius. An der Basis des Gehirnes der linke Nervus oculomotorius atrophirt und erweicht; bei der mikroskopischen Untersuchung nur wenige intakte Nervenfasern darbietend.

Fall 36. Wagner (637). Links Lähmung des Oculomotorius. Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt.

Fall 37. Westphal (661). Rechts komplete Oculomotoriuslähmung. Der rechte Nervus oculomotorius ganz umgewandelt in einen derben gleichmässigen Körper, welcher in seinem vorderen Theile eine leicht grauröthliche Beschaffenheit zeigt. In seinem Verlaufe durch den Sinus cavernosus hat alsdann der Oculomotorius noch eine sehr geringe Konsistenz und leicht gelbliche Farbe.

Fall 38. Charles Mills (662). Rechts Lähmung des Oculomotorius mit Parese des linken Beines. Die rechte Carotis interna ist von einer dichten gummösen Masse umgeben, in die auch der Nervus opticus und Oculomotorius eingebettet ist.

Fall 39. Dixon (663). Links Parese des Oculomotorius. Syphilitische Geschwulst im linken Oculomotorius. Dieselbe bestand aus einer röthlichen Zellgewebemasse.

Fall 40. Biggs (664). Beiderseits totale Ophthalmoplegie mit Ptosis. Gummöser Tumor im Oculomotoriusstamme. Basilare gummöse Meningitis.

Fall 41. Raymond (665). Rechts Oculomotoriuslähmung mit Ptosis. Neuritis interstitialis des rechten Oculomotoriusstammes an seinem Ursprung mit absteigender Degeneration aller Fasern.

Fall 42. v. Graefe (666). Rechts komplete Lähmung des Oculomotorius. Links später ebenfalls. Gummöse Geschwulst der mittleren Schädelgrube, später auch in die linke übergreifend, welche direkt die Oculomotorii und andere Hirnnerven bedrängte.

Fall 43. v. Graefe (667). Links komplete Oculomotoriuslähmung; erst kurz vor dem Tode entstanden. Gummöse basilare Meningitis in der Gegend der Sella turcica. Der rechte Oculomotorius, von normalem Aussehen, ist nur eine kurze Strecke seines Verlaufs an der Geschwulstmasse adhärent. Der linke verschwindet ganz in der Masse.

Fall 44. v. Graefe (607). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Lues cong. Der linke Oculomotorius dünner als der rechte. Atrophie des Oculomotoriusstammes (siehe pag. 322).

Fall 45. Gajkiewicz (668). Beide Oculomotorii gelähmt. Dieselben adhäriren derartig an den verdickten Meningen, dass es unmöglich ist, sie zu trennen. Lues congenita. basilare gummöse Meningitis.

Fall 46. Hughlings-Jackson (604). Beide Oculomotorii gelähmt als Frühsymptom. Beide Arteriae cerebrales posterior. und beide Arteriae cerebelli, sowie beide Oculomotorii aneinandergeheftet durch eine gummöse Masse, welche die Arterien verdickte.

Fall 47. Heubner (669). Links Oculomotoriuslähmung. Syphilitische Geschwulst des linken Nervus oculomotorius. Verwachsung desselben mit dem Ram. communicans posterior sinister.

Fall 48. v. Ziemssen (670). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Rechts theilweise oculomotorische Parese. Um den linken Oculomotorius ist die Pia verdickt und am Nerven angeheftet, dieser injizirt, glänzend, zum Theil verdickt und erweicht, zum Theil atrophirt. Der rechte Oculomotorius ist nur an seinem Ursprung verdickt.

II. Sitz der Affektion basal und im Wurzelgebiet.

Fall 49. Buttersack (652). Rechts totale Oculomotoriuslähmung. Die Ptosis war das erste Symptom. Links Augenbewegungen frei. Leptomeningitis chronica cerebrobasilaris et spinalis. Perineuritis et Neuritis nodosa an beiden Oculomotorii.

Fall 49a. Doergens (600). Rechts komplete oculomotorische Lähmung. Basale gummöse Meningitis. Der rechte Oculomotorius durch einen an der Basis des rechten Grosshirnschenkels sitzenden Gummiknoten beeinträchtigt und mit anderen rechtsseitigen Hirnnerven in der gummösen Masse eingebettet.

III. Sitz der Affektion: basal, Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 50. Siemerling (598). Links Parese des Oculomotorius in allen Zweigen. Rechte Pupille lichtstarr. Gumma im linken Hirnschenkel. Der linke Oculomotorius durch diese Geschwulst schwer geschädigt. Auch der linke Oculomotoriuskern ist in beträchtlicher Weise betheiligt. Die Ganglienzellen haben an Zahl bedeutend abgenommen und sind in ihrer Gestalt verändert. Die Fasern des rechten Oculomotorius sind in ihrem intramedullaren Verlaufe schmäler, im Kern sind einige Zellen atrophisch. Die ausgetretenen Oculomotorii sind beide degenerirt. Der linke ist fast ganz in reichlich kernführendes Bindegewebe umgewandelt. Nervenfasern sind nur noch wenige vorhanden, und auch diese bereits verändert.

Die geringfügigen Veränderungen des rechten Oculomotoriusstammes bestehen in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es finden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge atrophischer.

IV. Sitz der Affektion im Wurzelgebiet.

Fall 51. Pick (671). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Linker Oculomotorius durch die gummöse Geschwulst des linken Pedunculus cerebri beeinträchtigt und durch sie die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln zerstört.

Fall 52. Zimmermann (618). Links Lähmung des Nervus oculomotorius, rechts Hemiplegie. Syphilitische Erkrankung der linken Ponshälfte.

Fall 53. Findeisen (612). Rechts komplete Oculomotoriuslähmung. Gumma im rechten Hirnschenkel, welches den rechten Oculomotorius beeinträchtigt hat. Gefässerkrankung. Syphilitische Infiltration der Hirnhäute.

Fall 54. Leyden (632). Linker Oculomotorius total gelähmt, rechtseitige Hemiplegie. Dicht oberhalb der oberen Ponsgrenze greift der Erweichungsherd deutlich auch in die Partie über, welche von den Fasern des Oculomotorius durchzogen wird.

L. Ptosis und allgemeine Beweglichkeitsbeschränkung der Bulbi.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 148. Fall 55. S. Kohn (672). Links Lähmung des Levator, des Obliquus superior, Rectus superior, inferior, internus und externus. Sphincter Pupillae unvollständig gelähmt. Lähmung des Orbicularis palpebr. Rechtsseitige Hemianopsie. Im linken Oculomotorius, an der Basis, eine spindelförmige Auftreibung. Entzündliches Infiltrat der harten Hirnhaut und der durchtretenden Hirnnerven.

Fall 56. Wagner (603). Rechts Ptosis. Später rechter Bulbus starr und unbeweglich, prominirend. Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Oculomotorius und den Trigeminus umfasst und ebenso die weiche Hirnhaut ergriffen hatte. Der rechte Oculomotorius schmäler.

II. Sitz der Affektion basal, sowie im Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 57. Siemerling (628). Rechts Augenbewegungen nach allen Richtungen erheblich beschränkt, mässige Ptosis. Ophthalmoplegia interior. Links ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung des Auges im Sinne des Rectus internus und inferior. Keine Ptosis. Der Raum zwischen den Hirnschenkeln ausgefüllt mit einer frischen gummösen Wucherung, welche auf die Oculomotorii übergegangen war. Gefässwucherung bis nach den Oculomotoriuskernen hinauf. Die beiden peripheren Oculomotoriusstämme und namentlich der rechte zeigten starke Veränderungen. Der rechte ist bis auf geringe Reste erhalten gebliebener Nervenfasern in eine Geschwulstmasse umgewandelt. Nicht so erheblich ist die Wucherung und Degeneration in dem linken Oculomotorius.

Fall 38. Illberg (673). Links mässige Ptosis. Bewegung der Bulbi nach aussen unmöglich; sehr beschränkt nach oben und innen. Nach unten frei. Tumor cerebri links hinter den Vierhügeln. Meningitis basilaris im Trigonum interpedunculare mit sekundärer Läsion der Oculomotorii.

M. Keinerlei Funktionsstörung des Oculomotorius bei vorhandenen syphilitischen Veränderungen.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 149. Fall 58. Baumgarten (609). Angeblich keine Funktionsstörung des Oculomotorius. Beide Oculomotorii sind mit traubig knotigen gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt. Links geht das freie Ende des Nerven sogar vollständig in der Neubildung auf. Neurilemm, die Septa und das Perineurium in kleinzelliger Wucherung begriffen; auch die Nervensubstanz selbst zum Theil vom Rande nach der Mitte zu in fortschreitender Richtung in Granulationsgewebe verwandelt,

Fall 59. Siemerling (674). Links Hemiparese, rechts Parese des Beins, rechtsseitige Hemianopsie, Pupille L. > R. Links Reaktion auf Licht erhalten, rechts refl. starr. Auf Konvergenz die Reaktion beiderseits erhalten. Ophthalmoskopischer Befund normal. Die beiden Oculomotorii, ca. 1 cm hinter dem Austritt aus dem Hirnschenkel, lassen eine reichliche Gefässwucherung erkennen; in der Umgebung einzelner hat eine Kerninfiltration stattgefunden. Der Nerv bietet nicht das gleichmässige Aussehen der grossen breiten Nervenfasern, wie es dem Oculomotorius als rein motorischem Nerven eigen ist, sondern es finden sich in grösserer Zahl bereits kleine atrophische Nervenfasern; in vielen anderen der grossen Fasern ist das Mark ohne konzentrische Schichtung, und der Achsencylinder verhältnissmässig sehr klein. Im weiteren Verlauf nimmt die Gefässwucherung im Nerven ab, aber bis in die Endverzweigungen im Muskel lässt sich eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachweisen.

Siehe auch Fall 28 Ormerod pag. 343.

N. Isolirte Affektion der Pupille.

Sitz der Affektion basal.

§ 150. Fall 60. Uhthoff (676). Linke Pupille erweitert, starr auf Licht, später Pupillen wieder frei, Augenbewegungen sonst gut. Der linke Oculomotorius glatt, bandartig, grauweiss. Einbettung der Oculomotorii sowie anderer Gehirnnerven in eine bindegewebige eiterige Masse. (Mikroskopische Untersuchung fehlt.)

Fall 61. Köppen (636). Linke Pupille weit, rechts Ptosis. Die Pia war besonders an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasma verdickt.

Fall 62. Siemerling (598). Rechts Augenbewegungen frei, Pupille lichtstarr. Links komplete Oculomotoriuslähmung. Die geringfügigen Veränderungen des rechten Oculomotoriusstammes bestanden in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es fanden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge atrophischer.

O. Lähmung des Mus. rectus internus (isolirt).

Sitz der Affektion: Wurzel- und Kerngebiet.

§ 151. Fall 63. Ballet (677). Links der M. rectus internus gelähmt. Rechts Abducens, links Facialis. Hemiparese links. Links im oberen Theile der Brückenfasern drei linsengrosse Tumoren, nicht in die Tiefe reichend. Rechts Syphilom von 1,5 cm Durchmesser durch die ganze Länge des Pons 7—8 mm vom Ventrikelboden sich haltend. Abducenskern verschont.

§ 152. Behufs besseren Ueberblicks über die so wichtige Symptomenreihe dieser Fälle luetischer Affektionen des Oculomotorius mit Sektionsbefund haben wir in der folgenden Tabelle XVIII noch einmal dieselben übersichtlich nach den gleichen Symptomen und nach den gleichen Angriffspunkten der Affektionen geordnet zusammengestellt. Dabei tritt uns zunächst die auffallende Thatsache entgegen, dass wir trotz ausgesprochener anatomischer Läsion einer oder beider Oculomotoriusstämme, dennoch bei einer relativ grossen Anzahl von Fällen nur einer Funktionsstörung einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln, und hier vor allem einer isolirten Ptosis, begegnen.

Ferner berührt uns die ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior in dem Falle Nr. 30 befremdend, oder, wie in den Fällen Nr. 60, 61 und 62, eine isolirte Lähmung der Pupille, als eine inkomplete Ophthalmoplegia interior bei basalem Sitze der Affektion. Waren wir doch gewohnt, diese Lähmungsformen seit den Arbeiten Hutchinson's und Mauthner's als klinischen Typus einer Nuclearlähmung anzusehen.

Als dritte auffällige Erscheinung wäre noch hier die isolirte Blicklähmung in den Fällen 27, 28 und 29 anzuführen, mit der Thatsache, dass auch nach basalen Herden durch symmetrische Lähmung einzelner Nervenäste associirte Augenmuskellähmungen entstehen können.

Da die hier angeführten Fälle als die schwereren angesehen werden müssen, eben weil sie zur Sektion gekommen sind, so entnehmen wir ferner dieser Tabelle die Thatsache, dass bei den schweren Fällen cerebraler Lues mit Oculomotoriusbetheiligung fast durchgängig auch der Levator des einen oder beider Augen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Unter 16 Fällen von isolirter Ptosis bei cerebraler Lues mit Sektionsbefund sehen wir 7mal dieselbe nach basalen und 2mal nach orbitalen Affektionen zurückbleiben. Der Einwand, dass etwa neben der basalen, eine Affektion des Kerngebietes bestanden habe, welcher das Auftreten der isolirten Levatorlähmung zur Last zu legen sei, wird durch eine mikroskopische Untersuchung Oppenheim's (oben Fall 2) widerlegt, bei welcher das Kern- und Wurzelgebiet des Oculomotorius vollkommen normal gefunden worden war.

Tabelle XVIII. Uebersicht über die Fälle mit Lähmung de gleichen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln bi ungleichem Angriffspunkte der Krankheit.

Angabe der gleichzeitig an demselben Nerv. oculomotorius gelähmten Muskeln	Sitz der Erkrankung					
	orbital	basal	Wurzelgebiet	Wurzel- und Kerngebiet	Kerngebiet	cortic
Ptosis (isolirt)	Fall de Luca pag. 319 Hitschmann pg.319	einseitig Fall 5, 6, 7; vorübergehend 1, 4 doppelseitig Fall 2, 3	einseitig Fall 8, 9 Fall G. pag. 329	einseitig Fall 10, 11, 12	—	Fall 13, 14a
Ptosis Rectus internus	—	doppelseitig Fall 23	—	—	—	—
Ptosis Rectus superior Rectus inferior Rectus internus Obliquus inferior	—	einseitig Fall 30	einseitig Fall 32, 33	einseitig Fall 31	—	—
Ptosis Rectus superior Obliquus inferior	—	doppelseitig Fall 27, 28	—	—	—	—
Ptosis Pupille	—	Fall 20, 21 Fall 19 wechselnd	—	17 (?)	Fall 22 (?)	—
Ptosis Pupille Rectus superior	—	—	—	Fall 24 (?)	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior	—	einseitig Fall 25	—	—	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior Rectus internus	—	einseitig Fall 26	—	—	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior Rectus internus Obliquus inferior Obliquus superior	—	doppelseitig Fall 29	—	—	—	—
Ptosis Pupille Accommodation		einseitig Fall 34, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 43				

Angabe der gleichzeitig an demselben Nerv. oculomotorius gelähmten Muskeln	Sitz der Erkrankung					
	orbital	basal	Wurzelgebiet	Wurzel- und Kerngebiet	Kerngebiet	cortical
Rectus superior Rectus inferior		49,50,44,47,48	einseitig 49,50,51, 52,53,54	50	—	—
Rectus internus		doppelseitig Fall 40, 42, 45, 46				
Obliques inferior Pupille (isolirt)	— —	einseitig Fall 60, 61, 62	—	—	—	—
Rectus internus (isolirt)	—	—	—	63	—	—

Aus diesen angeführten Thatsachen ist man wohl zur Formulirung des Satzes berechtigt, dass wenigstens bei der cerebralen Lues der isolirt (d. h. ohne andere Augenmuskelstörungen) gefundenen Ptosis keinerlei Bedeutung für die topische Diagnostik des Sitzes der Affektion im Verlaufe der oculomotorischen Bahnen zugesprochen werden darf.

Dieses auffällige Hervortreten der isolirten Ptosis bei basal-syphilitischen Krankheitsherden hebt auch hier wieder die grosse diagnostische Bedeutung hervor, welche wir der genauen Kenntniss des pathologisch-anatomischen Befundes zuerkennen müssen, durch welchen die Augenmuskellähmungen bei den einzelnen Grundkrankheiten bewirkt zu werden pflegten. Denn während wir z. B. bei der Tabes eine isolirte Ptosis rückhaltlos auf einen degenerativen Prozess im Levatorkerne zurückführen werden, weist uns das gleiche klinische Symptom bei der cerebralen Lues zum mindesten nicht selten auf einen basalen Angriffspunkt der Affektion hin, der in diesem Falle dann meist neuritischer Natur zu sein pflegt.

Treten zugleich mit einer isolirten Ptosis noch Lähmungserscheinungen von anderen Gehirnnerven auf, so werden wir aus der Gemeinschaft der Symptome schon von selbst auf den basalen Ursprung der isolirten Ptosis hingeleitet, wie bei dem folgenden Falle unserer Beobachtung.

L. O., ein 26jähriger Hafenarbeiter, erkrankte vor vier Wochen mit Kopfschmerzen auf der rechten Seite, wonach Gesichtsschmerzen in allen Aesten des Trigeminus hervortraten. Seit acht Tagen besteht zeitweise Doppeltsehen, besonders beim Sehen nach der linken Seite. Schon gleich anfangs konnte Patient den Kiefer nicht mehr auseinanderbringen und seit ein paar Tagen die rechte Gesichtshälfte nicht mehr bewegen. Wenn das rechte Auge verdeckt war, bestand kein Schwindel. Erbrechen war nicht vorhanden, der Stuhlgang in Ordnung; auch klagte er nicht über Herzklopfen. Der Puls war normal. Die Mutter des Patienten starb an einer Kopfkrankheit mit Erbrechen. Status praesens: Rechts

Lagophthalmus. Das rechte Lid etwas ödematös, die rechte Gesichtshälfte aktiv unbeweglich, auch bei Mitbewegungen. Der Geruch, der Geschmack und das Gehör sind rechts herabgesetzt.

Die Sehschärfe beträgt rechts $^{6}/_{18}$, links $^{6}/_{12}$, die Papillen sind blass. Rechts besteht reflektorische Pupillenstarre, manchmal auch paradoxe Reaktion. Die Sensibilität der ganzen rechten Gesichtshälfte auch auf der Conjunctiva und Cornea herabgesetzt. Am rechten Bulbus keine charakteristische Lähmung zu eruiren. Leichte Ptosis des rechten Oberlids.

Das Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss und Farben verhält sich normal. Dagegen besteht auf dem rechten Auge nach unten aussen für Weiss ein sektorenförmiger Defekt, welcher für Farben sich nach unten hin noch vergrössert. Im weiteren Verlaufe trat die Ptosis auf dem rechten Auge immer stärker hervor. Das Epithel der rechten Hornhaut stiess sich ab (Kerat. neuroparalit.), die Conjunctiva Sclerae und auch etwas das rechte Oberlid wurden ödematös. Die galvanische und faradische Reaktion der rechten Gesichtsmuskulatur herabgesetzt. Auch das Gaumensegel der rechten Seite hob sich nicht so hoch wie links. Nach einer Schmierkur bedeutende Besserung aller Erscheinungen.

Da bei diesem Falle neben der rechtsseitigen Ptosis noch Störungen vom I., II., V., VII. und VIII. Gehirnnerven der gleichen Seite vorlagen, werden wir wohl nicht fehl gehen, die Ptosis in diesem Falle von einer gummösen Neuritis des III. Nerven herzuleiten, als Theilerscheinung einer basalen gummösen Meningitis.

§ 153. Tritt die isolirte Ptosis zugleich und alternirend mit einer Hemiparese auf, so sitzt der Herd entweder, wie in der Beobachtung Duchek's (Fall Nr. 10), in der Brücke oder im Pedunculus wie in der Beobachtung Cassirer's (638) (Fall Nr. 8).

Einen interessanten hierher gehörigen Fall mit doppelseitiger Ptosis erzählt W. C. Krauss (700): Eine 23jährige vor vier Jahren infizirte Frau klagte seit einem Jahre über Occipitalkopfschmerz und Erbrechen; es trat völlige Erblindung ein, dabei entwickelte sich eine doppelseitige Ptosis. Sämmtliche Extremitäten zeigten leichte Parese mit starker Erhöhung der Sehnenreflexe. Exitus. Verweigerung der Sektion.

Stellt sich dabei noch ein Gesichtsfelddefekt mit Sehstörung und opthalmoskopischen Erscheinungen von Neuritis auf, wie in dem Falle von Jacobs (679) mit rechtsseitiger Hemiplegie, linksseitiger Ptosis, Strabismus convergens (Abducenzlähmung), Herabsetzung des Sehvermögens links, beiderseits Neuritis optica, so darf man die isolirte Ptosis in derartigen Fällen von einer basalen gummösen Meningitis herleiten, die von der Basis in den Hirnschenkel eingedrungen sein mochte. Auch wir sind in der Lage, eine derartige Beobachtung hier anzuführen.

Eine 32jährige luetische Puella von der Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers klagte nach einer Reihe schwerer Diätfehler über heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen. Dabei zeigte sich auf dem rechten Auge eine Ptosis während die Bulbusbewegungen frei blieben. Die Pupillen waren beide auf Licht starr und reagirten nur schwach auf Konvergenz und Accommodation. Ophthalmoskopisch bestand links eine ziemlich starke Neuritis, und die Gesichtsfelduntersuchung liess eine rechtsseitige homonyme inkomplete Hemianopsie erkennen. Dabei bestanden auf der linken Körperhälfte leichte Sensibilitätsstörungen und leichte Bewegungsstörungen im Fuss. Nach forcirter Schmierkur gingen die Erscheinungen bis auf die Hemianopsie zurück.

Auch in diesem Falle war die isolirte rechtsseitge Ptosis sicher auf eine basale gummöse Meningitis zurückzuführen, die sich gerade angeschickt

hatte, den rechten Pedunculus zu insultiren. Einen analogen Fall erzählt Rudnieur (709).

Ein 30jähriger luetischer Mann bekam rechtsseitige Hemiparese, linksseitige Ptosis und rechtsseitige Hemianopsie. Die linke Pupille stark erweitert, absolut reaktionslos, rechts hemianopische Pupillenreaktion. Sämmtliche Muskeln, welche vom linken Nervus oculomotorius versorgt werden, waren gelähmt.

Wegen der Differential-Diagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Tabes in Hinsicht auf die isolirte Ptosis verweisen wir auf das in § 61 pag. 138 Gesagte.

§ 154. Ferner geht aus der Tabelle XVIII hervor, dass wir hinsichtlich der topischen Diagnostik des Angriffspunktes der Krankheit in den Oculomotoriusbahnen bei basalen Herden, wie ja zu erwarten war, sehr viel häufiger auf die Ptosis als Theilserscheinung einer kompleten Lähmung des dritten Nerven stossen, als bei solchen im Kern- und Wurzelgebiet.

Nach Uhthoff ist die doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei keiner Krankheit so häufig wie bei der Syphilis. Er glaubt (l. c. pag. 267), dass eine doppelseitige komplete Oculomotoriuslähmung bei Syphilis, auch wenn zur Zeit der Beobachtung anderweitige Gehirnerscheinungen fehlen, fast immer auf basale Prozesse (direkte gummöse Degeneration der Oculomotoriusstämme, syphilitische Wucherung zwischen den Nerven im interpedunculären Raum) zurückzuführen sei. Diejenigen Fälle von doppelseitiger kompleter Oculomotoriusaffektion, welche ohne andere Funktionsstörung aus dem Bereiche der Hirnnerven, wohl aber mit sonstigen cerebralen Erscheinungen, als Kopfschmerz, Schwindel etc. einhergingen, seien aber im Allgemeinen eine grosse Seltenheit. Aus der Litteratur vermochten wir nur dahingehörige Beobachtungen von Mauthner (693) ohne Sektionsbefund, Biggs (Fall 40), Thomsen (Fall 27), Ormerod (Fall 28) und Uhthoff (Fall 29) zusammenzustellen. Nach Zappert (576) hatte ein fünfjähriges Kind im Alter von 2 Monaten Zeichen von Lues hereditaria dargeboten. Die Mutter des Kindes hatte zweimal abortirt und 2 Kinder im Alter von 3 Wochen verloren. Links bestand vollständige isolirte Oculomotoriuslähmung, von keinerlei anderen Krankheitsymptomen begleitet. Heilung nach Darreichung von Quecksilber.

Dineur (702) beschreibt eine komplete Oculomotoriuslähmung nebst Lähmung der Chorda tympani bei Syphilis. Es trat Heilung ein. Nach der Aufstellung dieses letzt erwähnten Autors (l. c. pag. 272) zeigte sich unter 22 Fällen einseitiger Oculomotoriuslähmung acht mal derselbe isolirt betroffen d. h. ohne sonstige Affektion anderer basaler Hirnnerven. Neuerdings hat noch Dalichow (680) einen derartigen Fall von isolirter kompleter Oculomotoriuslähmung nach Syphilis „als eine sehr seltene Erscheinung“ beschrieben.

Am häufigsten finden wir bei der Syphilis entweder complete Oculomotoriuslähmung im Vereine mit Lähmungen anderer Gehirnnerven, oder sehen nur einzelne Aeste des Oculomotorius paretisch oder paralytisch. Bei den meisten derartigen Fällen waren wir ja versucht nach der Gruppirung der einzelnen Lähmungserscheinungen dieselben für Nuclearlähmungen anzusehen.

Ganz besonders galt dies von der Ophthalmoplegia interior und der Ophthalmoplegia exterior. So sagt Mauthner in seiner Lehre von den Augenmuskellähmungen pag. 381 wörtlich: „Die progressive Lähmung der Augenmuskulatur hat in den meisten Fällen eine nucleare Ursache. Diese letztere ist direkt zu diagnostiziren, wenn Sphincter und Accommodation von der Lähmung nicht ergriffen sind. Die Ophthalmoplegia exterior muss in jedem Falle nuclearer Natur sein." Dieser Satz kann gegenüber den Fällen, welche auf der Tabelle XVIII unter der Rubrik „basal" verzeichnet stehen, und namentlich bezüglich des Falls Nr. 30 (pag. 343) nicht mehr aufrecht erhalten werden.

§ 155. Wir sind zur Zeit noch nicht im Stande aus der Gruppirung der Lähmungserscheinungen der Augenmuskulatur allein die Diagnose auf Nuclearlähmung mit Sicherheit stellen zu können. Wir müssen darum nach anderen Momenten Umschau halten, welche wir zur Sicherung der Diagnose einer Nuclearlähmung heranziehen dürften. Deren giebt es nun zwei Gruppen: eine positive mit Erscheinungen, welche zur Symptomatologie der Augenmuskelstörungen gehören und bei Krankheiten auftreten, in deren Gefolge sich nachgewiesenermassen fast immer nur Kernlähmungen entwickeln z. B. bei Tabes, und eine negative mit Krankheitserscheinungen von Seiten anderer Gehirnnerven resp. gekreuzte Körperlähmung, welche auf einen basalen Sitz der Erkrankung hinweisen.



Fig. 72

S. Sch. Links in der Heilung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis bei cerebraler Lues.

Für eine Nuclearlähmung spricht, ohne gerade dafür zwingend zu sein, das anfängliche Verschontbleiben der interioren Augenmuskeln, das allmähliche Nacheinanderbefallenwerden einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln, die Doppelseitigkeit der Symptome, das Fehlen anderer Cerebralerscheinungen ausser Somnolenz oder Bulbärsymptomen, das Vorhandensein von Zucker im Urin[1]), der pro-

[1]) So berichtet Guibert (692) über einen Fall von Poliencephalitis superior mit Kopfschmerzen, Lähmung sämmtlicher Augennerven, der Bewegungsnerven des Gesichts, der Zunge, des Schluckens u. s. w. Es war Zucker im Urin. Nach Quecksilberbehandlung trat völlige Heilung ein.

gressive mit Remissionen einhergehende Verlauf, die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der bald völlig gelähmten, bald nach Ruhe für einige Minuten wieder funktionsfähigen Muskeln, der Uebergang einer anfänglich vorhanden gewesenen Lähmung z. B. einer Ptosis in einen Spasmus des Levator bei intendirten Bewegungen.

So hatten wir Gelegenheit eine luetisch gewesene 46jährige Frau, die auch dem Alkoholgenusse gefröhnt hatte, zu beobachten. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren klagte dieselbe über heftige Kopfschmerzen und Angstzustände, über Schwere im linken Oberlid und Doppeltsehen. Eines Morgens war auf dem linken Auge eine komplete Ptosis aufgetreten, und zeigte sich bei der Untersuchung eine Lähmung des Trochlearis und aller Aeste des Oculomotorius; nur die Accommodation war auf dem linken Auge freigeblieben. Mehrere Monate nach einer kräftigen Schmierkur und fortgesetztem Jodkaligebrauch trat eine hochgradige Besserung der Augenmuskelstörung auf. Die Ptosis des linken Auges war sehr zurückgegangen (siehe Fig. 72), die Stellung der Bulbi beim Blick gerade aus fast normal. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten noch etwas beschränkt. Blickt nun Patientin möglichst weit nach unten hin, dann wird das früher völlig gelähmt gewesene linke Oberlid (siehe Fig. 73) ohne Theilnahme des Frontalis nach oben gezerrt, so dass ein breiter Skleralstreifen zwischen dem Oberlid und dem Cornealrande nun sichtbar wird.



Fig. 73 vergl. Fig. 72.
S. Sch. Geheilte Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis und cerebraler Lues. Krampf des Levator beim Versuche die Blickebene zu neigen. Während der Heilung aufgetreten.

Hier springt offenbar, wie bei den erworbenen Mitbewegungen des ptotischen Oberlides beim Kauen, der Innervationsvorgang im Bereiche der erkrankten Oculomotoriuszellen auf benachbarte Bahnen über (vergleiche pag. 62 § 38 und die Fälle von Albrand, Schanz und Marina pag. 69 und 70).

Ueber die Beziehungen der Glycosurie und des Diabetes mellitus zur Syphilis findet sich in der interessanten Arbeit Manchot's (740) eine von Leudet (741) herrührende Beobachtung mit Sektionsbefund, bei welcher es sich neben einer leichten basalen Meningitis um Erweichung am Boden des IV. Ventrikels mit Veränderungen des Plex. chorioid. handelte. Klinisch waren: linksseitige Ptosis, Lähmung des Internus, des Rectus superior, Erweiterung und Starrheit der linken Pupille ausser anderen uns hier nicht interessirenden Erscheinungen beobachtet worden.

Ferner beschrieb Feinberg (742) einen mit Glycosurie einhergehenden Fall von luetischer Bulbärparalyse mit Parese des rechten oberen Augenlides und späterem Hinzutreten anderer Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius.

Nach Manchot beruht ein Fall Ozenne's (743), der plötzlich mit Schielen, Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit erkrankte und eine rechtsseitige leichte Ptosis nebst Abweichung des rechten Bulbus nach aussen mit Schwerbeweglichkeit der rechten Pupille darbot, auf Gehirnsyphilis.

Als ein weiteres klinisches Merkmal für eine bestehende Nuclearlähmung wäre vielleicht auch noch ferner die gleichzeitig mit der Ptosis auftretende Lähmung des sog. Augenfacialis aufzufassen. Mendel hat, wie bekannt, (vergleiche § 53 pag. 114) die Hypothese aufgestellt, dass der Augenfacialis aus dem Levatorkerne entspringe.

Wir haben in § 53 uns mit dieser Frage beschäftigt und sind auf Grund unserer Beobachtungen und der neuesten Erfahrungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Oculomotoriuskerne mit den vom oberen Facialis versorgten Muskeln nichts zu thun hätten. Es ist eben die Frage der Kernlokalisation des Augenfacialis zur Zeit als noch nicht gelöst zu betrachten.

Immerhin ist aber das klinische Zusammentreffen von Levatorlähmung mit einer solchen des oberen Facialis sehr bemerkenswerth und führen wir daher folgende eigene Beobachtung hier an, die wir der Güte des Herrn Dr. Engel-Reimers zu verdanken haben.

Ein 27 Jahre alter Kaufmann zog sich im Jahre 1890 einen harten Schanker zu. Nach einigen mit Inunktionskuren behandelten Recidiven trat im Jahre 1896 Flimmern und Pupillenerweiterung auf dem linken Auge auf. Nach dreimonatlichem Bestehen Heilung durch Schmierkur. Im Jahre 1897 stellte sich wieder Flimmern am linken Auge, Pupillenerweiterung und Doppeltsehen ein. Dabei bestand eine Leistendrüsengeschwulst. Anfänglich war das ganze linke Auge starr, die Pupille weit, die Accommodation gelähmt und nur der Levator verschont. Bei der Aufnahme im hiesigen Krankenhause zeigte sich links der Levator gelähmt, sowie eine Parese des linken Augenfacialis; im linken paretischen Frontalis traten zeitweilig klonische Zuckungen auf.

Die Bewegung des linken Bulbus nach aussen völlig normal. Es bestand also in diesem Falle lediglich auf dem linken Auge eine Lähmung des Oculomotorius in allen Zweigen, eine Parese des Levator und eine Lähmung des Trochlearis, sowie der Augenäste des Facialis. Der ophthalmoskopische Befund war normal.

Bemerkenswerth ist noch in diesem Falle, dass Patient 12 mal eine intensive Schmierkur durchgemacht hatte, die beiden letzten im hiesigen Krankenhause, ohne irgendwelchen Erfolg. Erst nach der zweiten Zittmannkur gingen die Lähmungen der Augenmuskeln zurück, so dass jetzt nur noch eine leichte Erweiterung der linken Pupille und nur eine ganze geringe Insufficienz des linken Internus zu erkennen ist.

Während in diesem Falle das gemeinsame Auftreten von Levator- und Augenfacialisparese auf eine Kernläsion hindeutet, sprach das sonst sehr gute Allgemeinbefinden und der Mangel an Kopfschmerzen gegen eine basale Affektion. Zu verwundern ist nur, dass so viele Schmierkuren nicht den geringsten Erfolg aufwiesen und schliesslich sich durch eine Zittmann'sche Kur die so schwer geschädigte Funktion wieder hergestellt hatte.

Im Allgemeinen kann man wohl auch sagen, dass gummöse Affektionen an der Basis stürmischere Erscheinungen machen und rascher an Ausdehnung gewinnen. Jedenfalls dürfte man hier doch bei dem Gros der Fälle auf eine Reihe von Symptomen stossen, welche der basilaren gummösen Meningitis eigenthümlich sind. So wird man in der folgenden Beobachtung Rosenthal's

(681) trotz der Affektion des Facialis und Trigeminus lediglich wegen der langsamen Aufeinanderfolge der Symptome die Affektion doch für eine nucleäre halten.

Ein 20jähriges männliches Individuum hatte sich vor 3½ Jahren syphilitisch infizirt. Im Anfange des zweiten Jahres nach der Ansteckung trat rechterseits eine Lähmung der Accommodation und der Pupille, später links Parese des Abducens, und dann rechts auch Lähmung des Rectus internus und Rectus inferior auf. Um die Mitte des vierten Jahres war links Ptosis hinzugetreten, ebenso Parese des Facialis. Rechts war eine Abstumpfung einiger Aeste des Trigeminus vorhanden.

Es liegt nahe, ein gleichzeitiges Vorkommen von reflektorischer Lichtstarre neben Lähmungen der Bulbusmuskulatur als Hinweis auf eine Nuclearlähmung hervorzuheben. Unsere Kenntnisse bezüglich der reflektorischen Lichtstarre sind aber noch zu mangelhaft und zu theoretischer Natur, um dieselbe hier in den Kreis topisch-diagnostischer Erwägungen hineinziehen zu können.

§ 156. Als negativ für eine Nuclearlähmung, also auf einen anderen Angriffspunkt der Krankheit auf die oculomotorischen Bahnen hinweisende Erscheinungen sind hier folgende anzuführen:

1. Halbseitige oder doppelseitige Körperparese als Hinweis auf eine Mitaffektion der Hirnschenkel. So lag bei 6 von 15 Fällen doppelseitiger Oculomotoriuslähmung in der Statistik Uhthoff's, ebenso wie in den folgenden Fällen: Collins (683), Chvostek (684), Goldscheider (685), Zimmermann (686), Althaus (687), Jacobs (688) halbseitige und in 2 Fällen doppelseitige Oculomotoriuslähmung vor, wobei die Affektion nicht nur auf das Wurzelgebiet des III. Nerven in seinem Verlaufe durch den Hirnschenkel, sondern auch auf seinen Austritt aus demselben an der Basis hinweist. Auf pag. 135 seiner Arbeit zählt Uhthoff 12 Fälle von Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung auf. Es können aber wie im Falle IX. Uhthoff l. c. pag. 46 gelegentlich bei einseitiger Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung zwei verschieden lokalisirte Krankheitsherde in Betracht kommen: eine basale Affektion des Oculomotorius und ein Herd im Thalamus, welcher in die innere Kapsel hineinragt.

2. Mitergriffensein des Opticus, entweder eines oder beider Nervenstämme mit entsprechenden Gesichtsfelddefekten[1]), oder temporale Hemianopsie (siehe Fall XXIV Uhthoff l. c.) als Symptom des Mitergriffenseins vom Chiasma, oder homonyme Hemianopsie als Zeichen einer Tractusläsion. Daneben kann noch 3. ein positiver Augenspiegelbefund (Neuritis und Atrophie) bestätigend mitwirken. So haben wir einen 34jährigen Arbeiter in Behandlung, der 1893 Lues acquirirt hatte. Im Frühjahr 1898 trat Kopfschmerz, Schwindel und Schielen auf dem linken Auge auf. Dabei zeitweise Benommenheit. Zur Zeit: Beide Pupillen mittelweit, die linke reagirt träger auf Licht als die rechte. Beiderseits Neuritis optica. Linksseitige inkomplete homonyme Hemianopsie;

[1]) Nach der Zusammenstellung Uhthoff's waren die Optici resp. Chiasma und Tractus im Ganzen fast in der Hälfte der Fälle von cerebraler Lues mitergriffen.

der obere Quadrant ist ausgefallen. Auf Schmierkur Besserung. Eine alternirend mit der Seite der Oculomotoriuslähmung auftretende homonyme Hemianopsie spricht dann unbedingt für einen basalen Sitz, eine nicht gleichseitige Hemianopsie wie in unserem Falle (pag. 350) nicht dagegen (siehe auch eine Beobachtung Schöler's [682]). Zu bedenken bleibt dabei, dass immerhin noch durch einen intracerebralen, nebenherlaufenden Herd die Hemianopsie bedingt worden sein möchte, wie im Falle XIII Uhthoffs (l. c.).

Es erübrigt nun auch anzuführen, dass wir bei der Gehirnsyphilis auch einer doppelseitigen Ptosis als Initialsymptom begegnen.

So entstand in dem Falle Bristowe's (689) bei einem 46jährigen Manne unter Hinterkopfschmerzen erst doppelseitige Ptosis, dann allmählich fast vollständige Lähmung der Augenmuskeln. Beiderseits Mydriasis und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Sensibilitätsstörungen im Bereiche beider Trigemini, epileptische Anfälle und Dyspnoe.

Auch Grande (690) und Hughling-Jackson (Fall 46) erwähnen je einen Fall, in welchem bei Gehirnsyphilis eine einseitige resp. doppelseitige isolirte Ptosis das Initialsymptom bildete.

§ 157. In den Fällen von Oppenheim (Nr. 1) und Virchow (Nr. 21) sehen wir vorübergehende Ptosis bei basilarer gummöser Meningitis auftreten. Auch bei dem bekannten Falle von Hutchinson (691) mit Ophthalmoplegia exterior hatten die cerebralen Erscheinungen mit vorübergehender Ptosis begonnen. Da sich das gallertige Gewebe der frischen gummösen basilaren Meningitis mit der Zeit in fibröses Bindegewebe umwandelt, zieht es sich zusammen und kann dann entweder den Nerven entlasten, dass dieser wieder von dem seither auf ihn wirkenden Drucke völlig befreit wird, oder es wird derselbe noch mehr zusammengeschnürt und zur völligen Atrophie gebracht. So kann sich also eine Lähmung spontan zurückbilden, oder durch frühzeitige spezifische Behandlung zurückgebracht werden, sofern nur die Achsencylinder in den einzelnen Nervenfasern noch erhalten geblieben waren. Auch bei den durch Gefässerkrankung bedingten absoluten Augenmuskellähmungen kann eine völlige Restitution wieder zu Stande kommen. Wenn nämlich durch entzündliche Verengerung der Gefässe die Ernährung der Ganglienzellen so reduzirt worden war, dass die Existenz derselben zwar im höchsten Grade bedroht, ihr Leben aber, bei absolutem oder fast absolutem Fehlen der Funktion, noch nicht völlig erloschen schien. Denn dass bei einer derartig in der Ernährung gestörten Zellengruppe die Funktion nach den geringsten Anstrengungen schon völlig erlahmen muss, liegt auf der Hand.

Bei längerer Dauer mangelhafter Nahrungszufuhr, oder bei völliger Unterbrechung derselben durch Obliteration der Gefässe, muss dann die betreffende Zellengruppe der Degeneration verfallen; andererseits wird aber die zeitig eingeleitete antiluetische Behandlung das Lumen der Gefässe durch Resorption der entzündlichen Massen immer mehr öffnen und dadurch die Funktion der von den Zellen versorgten Muskeln entweder voll, oder doch bis zu einem gewissen Grade wieder herstellen.

§ 158. Bezüglich der Bedeutung der Ptosis und der Augenmuskellähmungen für die Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues und der chronischen progressiven aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie hatten wir bereits auf pag. 122 und in § 68 pag. 149 aufmerksam gemacht. Ferner ist der Bedeutung der Ptosis und der Augenmuskellähmungen für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Lues cerebrospinalis in § 64 pag. 143, § 69 pag. 149 und § 61 pag. 138 Erwähnung geschehen.

Auch wurde der Bedeutung der Ptosis für die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Lues und multipler Sklerose § 75 pag. 196 gedacht.

Was nun die Differentialdiagnose zwischen den syphilitischen und solchen Prozessen betrifft, die wir in § 79 behandelt haben, so kommen hiebei verschiedene Momente in Betracht. Die Ptosis bei der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung beruht auf einem parenchymatös degenerativen Prozess, der, wie wir ausgeführt, die Oculomotoriuskerne in analoger Weise wie die Nervenkerne des Mittelhirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Vorderhörner im Rückenmark in wechselnder Intensität und Ausdehnung affizirt. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, beruht die Ptosis bei der Syphilis beinahe niemals (Fall 22 pag. 342) auf einer reinen Kernerkrankung.

Klinisch sind die beiden Krankheitsgruppen meistentheils nicht schwer zu trennen.

Bei der cerebralen wie spinalen Lues ist die schwankende Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses charakteristisch. Hierin tritt nun keine grosse Differenz zu Tage, da wir auch bei den in Rede stehenden Vorderhornaffektionen ein atypisches, sprunghaftes Auftreten beobachten, von bald chronischem, bald subchronischem Charakter. Ebenso beobachten wir bei letzteren in gleicher Weise wie bei der Lues, dass die Motilitätsstörungen sich oft in Form der Paraparese präsentiren, so in Fall 21, 22, 23, 24, 26, 27, 29, 30, 32, 33, 34, 37, 38, 40. Der markante Unterschied besteht aber darin, dass die spinalen Lähmungen bei der Lues meist einen spastischen Charakter haben, abgesehen von solchen Fällen, in denen in Folge von syphilitischer Erkrankung oder Kompression der vorderen Wurzeln eine atrophische Lähmung der einzelnen Muskeln eingetreten ist.

Bei den Vorderhornaffektionen hat dagegen die Lähmung stets einen schlaffen Charakter, bei der auch niemals die spontanen Zuckungen auftreten, die nach unserer Erfahrung mit Vorliebe des Nachts die Patienten mit spinaler Lues belästigen. Ferner spielen bei letzterer Erkrankung Parästhesien, Schmerzen, Rückensteifigkeit eine Rolle im klinischen Bilde. Alle diese Symptome einschliesslich der objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen werden bei den mit Bulbärparalyse und Vorderhorn-Affektionen einhergehenden Ophthalmoplegien vermisst. Dagegen finden sich in der Regel bei letzteren qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und eine Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe. Bei der Lues ist bekanntlich die elektrische

Erregbarkeit meistens intakt (ausgenommen in den oben genannten Fällen), und die Sehnenreflexe in der Regel gesteigert.

Treten in einem zweifelhaften Krankheitsfall heftige Kopfschmerzen, besonders des Nachts und Hirnsymptome, wie apoplectiforme Anfälle, Aphasie, eine Neuritis oder Atrophie des Nervus opticus auf, so dürften dieselben zu Gunsten einer Lues zu verwerthen sein; wenn auch wir bei Fall 4 und 40 im obengenannten Kapitel Opticusatrophie hatten auftreten sehen.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich unter Umständen die Differentialdiagnose der Ptosis bei der Syphilis und den Nuclearlähmungen in Folge subakuter und akuter Krankheitszustände. Wir verweisen auf die betreffenden früheren Kapitel und heben hervor, dass vor allen Dingen die ätiologischen Momente (Infektionen, Intoxikationen [Alkohol, Blei etc.]) ausschlaggebend sind, und dass das Krankheitsbild bei diesen Affektionen ein schärferes Gepräge und einen bestimmteren Lokalton durch die vornehmliche Entwickelung des pathologischen Prozesses im centralen Höhlengrau, speziell das Aquäduct. Sylvii hat.

6. Ptosis bei den Gehirnhämorrhagien.

§ 159. In den früheren Kapiteln über die akut-encephalitischen Prozesse auf Grundlage von Infektionen und Intoxikationen war schon von multiplen Blutungen in die Hirnsubstanz die Rede. Speziell bei der Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke zeigte sich das gesammte Höhlengrau d. h. die Wände des III. Ventrikels, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des IV. Ventrikels durchsetzt von vielfachen kleinen Hämorrhagien. Im vorliegenden Kapitel sehen wir von diesen Blutungen, sowie von solchen ab, die nach Schädelverletzungen und nach Sinusthrombose eintreten, wir betrachten vielmehr die sog. spontanen Hirnblutungen, zufolge deren eine Ptosis sich einzustellen pflegt.

Unter spontanen Hirnblutungen verstehen wir nach Monakow Hämorrhagien, welche durch eine Berstung degenerativ veränderter Arterien zu Stande kommen, nachdem meist allmählich einwirkende Noxen Veränderungen der Gefässe bewirkt haben. Durch sklerotische Prozesse erfährt die Arterienwand verschiedenartige Ausbuchtungen, wonach sie minder widerstandsfähig und brüchig wird und bei gewöhnlichem Blutdruck schon reissen kann. Die häufigste Gefässveränderung besteht bekanntlich in dem Auftreten der sog. Miliaraneurysmen, deren Kenntniss wir den schon in den sechsziger Jahren gemachten Studien von Charcot und Bouchard verdanken. Diese für das Zustandekommen der spontanen Hirnhämorrhagie so äusserst wichtigen miliaren Aneurysmen finden sich nur an den kleineren Hirnarterien und beruhen auf einer Degeneration der Muscularis (Roth, Arndt, Löwenthal). Die Wand des Aneurysmas besteht grösstentheils aus der Adventitia und Elastica. Speziell sei hervorgehoben, dass das Auftreten der Miliaraneurysmen ohne jede atheromatöse Erkrankung der basalen Hirnarterien und deren Verzweigungen konstatirt worden ist. Beide Prozesse können

zusammen vorkommen, sind aber ihrem Wesen nach unabhängig von einander, was neuerdings speziell von Roth im Gegensatz zu Zenker u. A. festgestellt worden ist.

Die so häufigen Hirnblutungen bei der Schrumpfniere, bei Intoxikationen, (Blei, Alkohol) und Infektionen (Syphilis, Pocken, Pyämie) beruhen auf derartigen Gefässalterationen, nicht auf Miliaraneurysmen.

Relativ seltener bersten Hirngefässe in Folge von Endarteriitis oder hyaliner Degeneration.

Aetiologisch am bedeutsamsten für das Zustandekommen der Hirnblutung ist bekanntlich das Alter (vom 50. Jahre an), die Erblichkeit (Gicht, Habitus apoplecticus) und die Arteriosklerose.

§ 160. Die Verschiedenheit der Lokalisation der Hirnblutungen liegt in der Gefässanordnung und der dadurch bedingten Blutversorgung abgegrenzter Bezirke. So sind bekanntlich die grossen basalen Ganglien und die innere Kapsel ein Lieblingssitz der Hirnhämorrhagien. Dieselben werden von Zweigen der Arteria fossae Sylvii versorgt. Zum Corpus striatum gehen die Arteriae lenticulo-striatae, zum Thalamus opticus die Arteriae lenticulo-opticae.

Der hintere Abschnitt der Capsula interna wird theils von der Arteria chorioidea, theils von der Arteria cerebri posterior versorgt. Von letzterer gehen kurze Seitenzweige nach dem Pedunculus cerebri, der hinteren Partie des Thalamus opticus, nach der vorderen Vierhügelplatte nebst dem Haubenabschnitt.

Die Arteria cerebri posterior, die somit gleichzeitig Augenmuskelcentren, wie Sehcentren mit Blut versorgt (durch die Arteria occipitalis), interessirt uns hier am meisten, da die in ihrem Bezirke vorkommenden Hämorrhagien, nicht selten das in Rede stehende Symptom der Ptosis im Gefolge haben.

§ 161. Bei einer Hämorrhagie in der Hirnschenkelgegend ist im Allgemeinen, wie auch Nothnagel hervorhebt, der klinische Symptomenkomplex ein ziemlich gleichmässiger und zwar aus dem Grunde, weil diese Gegend einen relativ einfachen Bau hat. Es kommt bekanntlich zu dem von Charcot zuerst so genannten Syndrome de Weber d. h. zu einer typischen Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Da aber bei Hirnschenkelhämorrhagien der Oculomotorius zuweilen ganz verschont bleibt, so ist es vor allem nöthig, auf die Gefässvertheilung in den verschiedenen Abschnitten dieser wichtigen Gehirnpartie einzugehen.

Wie wir vorher schon erwähnt hatten, wird der Pedunculus cerebri von Zweigen aus der Arteria cerebri posterior versorgt. Genauere Untersuchungen über die Gefässanordnung wurden von Rossolimo (625) angestellt, und haben wir in § 127 dessen Eintheilung reproduzirt. Speziell mit der arteriellen Cirkulation des Hirnschenkels haben sich Alezais und Léon d'Astros (709) beschäftigt. Dieselben theilen die Hirnschenkelgefässe in fünf topographische Gruppen ein:

1. Die Arteriae pedunculares internae. Dieselben entspringen zum grössten Theile direkt aus der Arteria cerebri posterior, versorgen den inneren Theil des Hirnschenkels und überschreiten nicht die Substantia nigra.

2. Die Arteriae pedunculares anteriores externae versorgen ebenfalls den Hirnschenkelfuss; nur ganz ausnahmsweise erstrecken sie sich durch die Substantia nigra in die Haube.

3. Die wenig zahlreichen Furchenarterien.

4. Die spärlichen Arteriae pedunculares superiores und

5. die Vierhügelarterien.

§ 162. Eine weitere wichtige Rolle beim Zustandekommen von Hämorrhagien in dieser Gegend spielen diejenigen Arterien, die den Hirnschenkel in ihrem Verlaufe kreuzen oder berühren; hier sind in erster Linie die Arteriae opticae zu nennen. Die Arteria optica interna anterior entspringt nach den Angaben Duret's (708) aus der Arteria communicans posterior, oder selbst aus der Arteria cerebri anterior; zwischen Tuber cin. und Corp. mamill. dringt sie ein und verzweigt sich in dem vorderen Theile des dritten Ventrikels über dem Infundibulum.

Die Arteria optica interna posterior entspringt ebenfalls aus der Arteria communicans posterior, dringt hinter dem Corpus mamillare ein und steigt senkrecht in die Höhe in den Thalamus opticus und verzweigt sich in demselben in der Nähe der Ventrikelwand. Nach den Untersuchungen von d'Astros und Alezais kommt diese letzte Arterie sehr oft aus der Arteria cerebri posterior etwas oberhalb der Arteria nuclei oculomotorii, durchdringt den inneren Theil des Hirnschenkels und endigt im Thalamus.

2—3 Arteriae opticae externae posterior. entspringen aus der Communicans posterior, beschreiben einen Bogen um die Hirnschenkel, dringen zwischen Corp. genic. ext. und int. ein, kreuzen in schräger Richtung die Pedunculi cerebri und verlieren sich im Thalamus.

Die Arteriae nucleoli oculomotorii haben Alezais und d'Astros (709) zum Gegenstande einer eigenen Untersuchung gemacht. Bei der Wichtigkeit, die hier vorliegenden Verhältnisse genau zu kennen, und bei der Spärlichkeit der bis jetzt vorhandenen Untersuchungen seien die Ergebnisse dieser Autoren im Auszuge hier mitgetheilt.

Entgegen der Ansicht Duret's entspringt diese Arterie nicht aus der Arteria basilaris, sondern aus der Arteria cerebri posterior und versorgt mit einigen Zweigchen die austretenden Oculomotoriusbündel. Im Innern steigt die Arterie neben der Medianlinie empor, im Allgemeinen sich in der Richtung der Oculomotoriuswurzelfasern haltend, und zwar theilt sie sich fächerartig in 6—7 Zweige, von denen die vorderen einen horizontalen, die mittleren einen vertikalen, und die hinteren einen schrägen Verlauf nehmen.

§ 163. In sehr anschaulicher Weise hat Shimamura (285) die Blutversorgung der Hirnschenkelgegend und insbesondere des Oculomotoriuskernes dargestellt, und speziell auf die reichliche Anastomosenbildung in dieser Gegend hingewiesen: Die Gegend an der Basis des Gehirns in der

Grube vor dem Trigonum intercrurale, ebenso die mediale Wand der beiden Hirnschenkel wird von mehreren Gefässästen versorgt, welche jederseits aus der Arteria cerebri posterior in der Nähe ihrer Abgangsstelle aus der Arteria basilaris nach vorne entspringen. Indem sich noch dieselben, besonders aber die bedeutend voluminösere mittlere, wieder in viele Aeste theilen, drängt sich in dem hinteren Winkel jener Grube eine grosse Anzahl feiner Gefässästchen zusammen, die durch Anastomosen mit einander verbunden, senkrecht in die Gehirnsubstanz eindringen. Die etwas vor und seitlich von diesem hinteren Winkel gelegene Partie der rautenförmigen Grube wird von Aesten versorgt, die aus der Arteria communicans posterior

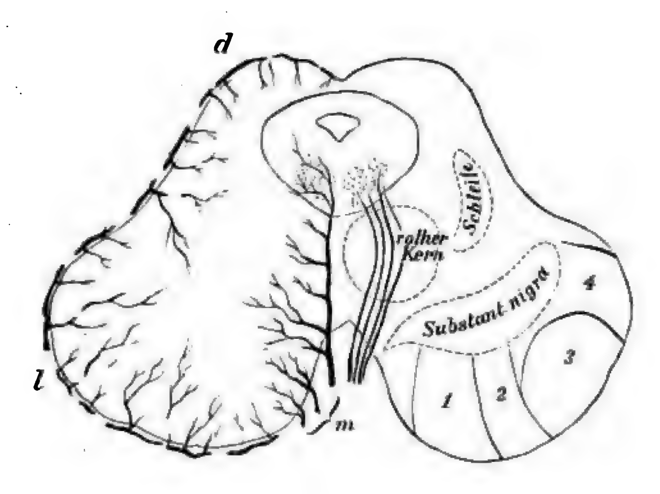


Fig. 74.

Schema der Gefässversorgung des Hirnschenkels und des Ocumolotoriuskern- und Wurzelgebiets.

d dorsales Gefässgebiet
l laterales „
m medianes „

1 Fasern aus dem Stirnhirn und der Brücke;
2 motorische Leitungsbahn der Hirnnerven } Pyramidenbahn;
3 motorische Leitungsbahn der Extremitäten }
4 Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn.

kommen und nach der medialen Wand des Hirnschenkels ungefähr zur Austrittsstelle des Nervus oculomotorius in ziemlich senkrechtem Verlaufe hinstreben. Indem nun die in dem hinteren Winkel der Rautengrube gelegenen zahlreichen Gefässäste mit den eben genannten von der Arteria communicans posterior kommenden viele Anastomosen eingehen, entsteht hier in der Tiefe jener Grube ein plexusartiges System von lauter feinen Gefässen.

Der laterale Theil des Hirnschenkels wird nach demselben Autor von Anastomosen aus der Arteria communicans posterior, der Arteria cerebri posterior und der Carotis mit Blut versorgt.

Die mediane Gefässanordnung (Fig. 74*m*) hat nach Shimamura keine Kommunikation mit dem Gefässgebiet, welches die

laterale Partie des Hirnschenkelfusses und der Hirnschenkelhaube versorgt; ebenso gelang es nicht, eine Verbindung der beiden an der Medianlinie gelegenen Gefässgebiete mit Sicherheit nachzuweisen. Da nun auch zwischen der dorsalen und medialen Partie keine Gefässverbindung existirt, so stellt das neben der Medianlinie gelegene Gefässgebiet ein isolirtes, selbstständiges Ganze vor, das im Sinne Cohnheim's als Endarterie aufzufassen ist, und in dessen Endverzweigungen die Oculomotoriuskerne sich befinden.

Aus diesem Schema, das wir zum Theil dem Oppenheim'schen Lehrbuch, zum Theil der Shimamura'schen Abbildung entnommen haben, wird es nun leicht sein, sich die Folgezustände von Hämorrhagien in dieser Gegend klar zu machen.

Im Folgenden wollen wir nun nach diesen Gefässgebieten die in der Litteratur von uns aufgefundenen Fälle einer Betrachtung unterziehen.

§ 164. Der litterarisch berühmteste Fall ist im Jahre 1863 von Hermann Weber (710) veröffentlicht worden.

Ein 52jähriger, an einem Aortenfehler leidender Mann fiel plötzlich in einem Anfall von Schwindel und Schwäche nach der rechten Seite hin um, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Es trat eine rechtsseitige Hemiplegie, Anarthrie und linksseitige Oculomotoriuslähmung ein. Es bestand eine linksseitige Ptosis, ferner Strabism. extern. sin. Die linke Pupille war weiter als die rechte und zog sich weniger auf Licht zusammen. Der Trochlearis und Abducens waren nicht alterirt. Die rechtsseitig gelähmten Extremitäten waren um 1,5° wärmer, als die der anderen Seite. Die Sensibilität war im Gesicht und an den Extremitäten rechts viel stumpfer als links.

Nach zwei Monaten trat der Exitus ein. Die Sektion ergab in der inneren Hälfte der unteren Partie des linken Hirnschenkels einen 15 mm langen und 6,3 mm breiten schwarzen, trockenen Blutklumpen. Von der Oberfläche des Pedunculus war der Herd nur durch eine sehr dünne Nervensubstanz getrennt. Er begrenzte sich unten unmittelbar durch den Pons. Die beiden Oculomotorii erschienen äusserlich gleich. Der linke Oculomotorius enthielt wenig gesunde Elemente, dagegen reichlich Körnchenzellen. Die Arteria basilaris war ein wenig rigide und zeigte mehrere atheromatöse Plaques, ebenso wie die Carotis int. und die A. cerebr. post. sin.

In diesem klassischen Falle, der Charcot, wie erwähnt, Veranlassung gab, die mit der Hemiplegie gekreuzte Oculomotoriuslähmung das Syndrôme de Weber zu nennen, lag das umschriebene Blutgerinnsel im vorhin genau beschriebenen medianen Gefässgebiet und zwar zum grösseren Theil im Hirnschenkelfuss. Demnach waren wohl sämmtliche Oculomotoriuswurzelfasern, ferner der Theil der Substántia nigra und Nr. 1, 2, 3 im Schema betroffen worden.

Eine ganz ähnliche Lage muss wohl der hämorrhagische Herd im rechten Hirnschenkel in dem Falle von Leteinturier (711) gehabt haben, da die klinischen Symptome sehr viel Analogien aufweisen.

Es handelte sich um eine 62jährige Frau mit linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und vollständiger Lähmung des rechten Oculomotorius. Während bei der Aufnahme eine Herabsetzung der Temperatur der gelähmten Seite um 0,4° bestand, war am vierten Tage eine um dieselbe Gradenzahl erhöhte Wärme zu konstatiren.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist von Bennet (712) beschrieben worden.

Ein 28jähriger Patient verlor plötzlich unter Schwindelanfällen das Bewusstsein, nachdem er drei Wochen vorher an Kopfschmerzen gelitten hatte. Hierauf stellte sich eine linksseitige Hemiplegie ein, zu der eine Gefühlsabstumpfung im linken Bein hinzutrat. Das rechte Auge konnte nur schwer geöffnet werden. Die Sektion ergab ausser einem Exsudat an der Gehirnbasis, einen hämorrhagischen Herd von dem Umfange einer Erbse im rechten Hirnschenkel, umgeben von kleineren kapillären Blutungen und einer erweichten Zone in der Ausdehnung von 6—7 mm.

§ 165. Oberhalb der Substantia nigra, also in der Haube, kommen Hämorrhagien vor, in Folge von Ruptur von Gefässzweigen der medianen Arterie.

Einen Beleg hiefür bietet der Rickards'sche (713) Fall dar:

Bei einem 64jährigen ehemaligen Potator trat eines Tages eine rechtsseitige leichte Ptosis und Unsicherheit beim Gehen auf. Am folgenden Tage war sein Gang stark schwankend; es entwickelte sich unter Benommenheit eine doppelseitige Ptosis. Hierauf trat eine deutliche Parese der linken Gesichts- und der linken Körperhälfte auf motorischem und sensiblem Gebiet ein. Ausser einer doppelseitigen Ptosis war keine Augenmuskellähmung zu konstatiren. Unter zunehmendem Sopor trat am 15. Tage der Exitus ein.

Die Sektion ergab eine Hämorrhagie in die medianen und oberen Partien beider Hirnschenkel, welche rechts beträchtlichere Zerstörungen als links verursacht hatte.

Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Augenmuskellähmung sich lediglich auf beide Levatoren beschränkt hatte.

§ 166. Von welch' bedeutenden klinischen Symptomen selbst kleine Hämorrhagien in den Hirnschenkeln gefolgt sind, beweist ein sehr instruktiver Fall Leube's (714).

Eine 50jährige Frau bekam unter Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen eine deutliche linksseitige Hemiparese mit Abstumpfung des Gefühls und Erhöhung der linksseitigen Reflexe. Die Pupillen waren eng und starr. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis. Kopfschmerz, Erbrechen und Somnolenz nahmen zu. Die linken Extremitäten wurden völlig gelähmt und anästhetisch. Die rechte Pupille erweiterte sich, und die Ptosis wurde komplet.

Die Sektion ergab vier getrennte hämorrhagische kleine Herde.

Der erste Herd nahm gerade die Mittellinie ein.

Der zweite Herd war von grösster Bedeutung in Folge seines Sitzes im Kerngebiet des Oculomotorius, wodurch auch einzelne Fasern (speziell die äussersten oben und lateralwärts gelegenen) gelähmt wurden. Dieselben müssen für die rechtsseitige Ptosis in Anspruch genommen werden.

Der dritte Herd tangirte nach innen die Schleife und erstreckte sich nach unten zu im Strahlungsgebiet der Haube bis in die Bindearme. Dieser Herd ist das anatomische Substrat für die linksseitige Hemianästhesie; zugleich werden aber auch durch denselben, zusammen mit dem vierten kleinen Herd die Pyramidenfasern betroffen, was die linksseitige Hemiplegie erklärte.

In diesem Leube'schen Falle gehörten die Hämorrhagien zwei getrennten Gefässgebieten an, nämlich dem der Arteria nuclei oculomotorii und dem der Arteriae pedunculares anteriores, exteriores und superiores.

Etwas tiefer als der Herd I befand sich ebenfalls in der Medianlinie ungefähr im Centrum eine linsengrosse Hämorrhagie in einem Falle von Bouchard (715), bei dem es sich ausserdem um eine Pachymeningitis haemorrhagica gehandelt hatte. Eine Ptosis war hier nicht aufgetreten. Die rechte Pupille war verengert, die linke erweitert; die übrigen Erscheinungen kommen wahrscheinlich auf Rechnung der Pachymeningitis haemorrhagica, während die Pupillensymptome wohl als indirekte Herderscheinung aufzufassen sein dürften.

§ 167. Dass Hirnschenkelblutungen vorkommen, bei welchen der Oculomotorius ganz frei bleibt, dürfte schon aus der Gefässversorgung a priori anzunehmen sein; denn der Oculomotorius wird vom Kern bis zum Austritt lediglich vom medianen Gefässnetz versorgt. In der That existiren einige klinische Beobachtungen, die unsere Annahme stützen.

So der bekannte Andral'sche (716) Fall aus dem Jahre 1840.

Bei einer seit vier Jahren rechtsseitig gelähmten 60jährigen Frau fanden sich ausser einer Abstumpfung des Gefühls auf der rechten Seite keine Störungen seitens der Hirnnerven, speziell nicht des Oculomotorius. Bei der Sektion zeigte sich im mittleren Theil des linken Pedunculus cerebri eine alte, kirschgrosse, etwas oblonge Cyste mit derber Wand und serösem Inhalt.

Es ist nicht anzunehmen, dass einem so feinen Beobachter wie Andral Störungen von seiten des III. Gehirnnerven und gar etwa eine Ptosis entgangen sein sollten, zumal da von ihm speziell erwähnt worden war, dass die anfänglich bestandene Facialislähmung bald wieder verschwunden sei.

Neueren Datums ist der Darier'sche Fall (717), bei dem ebenfalls der Oculomotorius freiblieb.

Ein 40jähriger, an syphilitischer Epilepsie leidender Mann, hatte eine linksseitige Hemiplegie mit Kontrakturen und Steigerung der Reflexe. Die Sektion ergab einen frischen Blutherd im rechten Pedunculus, und einen Tuberkel an der Innenfläche der rechten Hemisphäre unter dem Paracentralläppchen, der die motorischen Rindenregionen komprimirt hatte.

Wenn auch die Hemiplegie, da sie schon längere Zeit bestand, wohl auf letztere Affektion zu beziehen sein dürfte, so ist bei der frischen Hirnschenkelblutung das Freisein des Oculomotorius bemerkenswerth.

Verwerthbarer für den in Rede stehenden Gegenstand ist eine Beobachtung von Roscioli (718), weil der Sitz der Blutung pathologisch-anatomisch genauer festgestellt ist.

Ein 69jähriger Geisteskranker bekam einen apoplektischen Anfall mit nachbleibender Hemiparese und Kontraktur der rechtsseitigen Extremitäten. Nach zwei Tagen erneuter Anfall: Verschlimmerung der rechtsseitigen Lähmung. Die Pupillen waren eng und reagirten nicht. Die Augenbewegungen waren ungestört. Es war ein auffälliger Temperaturunterschied zwischen gelähmter und nichtgelähmter Seite zu konstatiren. Die Sektion ergab eine kapilläre Hämorrhagie von 10 mm Länge und 4 mm Tiefe im lateralen Theil des linken Hirnschenkelfusses, etwa 1 cm von seinem Austritt aus der Brücke beginnend.

Der zweite Fall, den Roscioli mittheilt, und bei welchem trotz Kapillarapoplexien in den medianen Abschnitt des linken Pedunculus cerebri es nicht zu einer Oculomotoriusaffektion gekommen war, erscheint zu komplizirt und klinisch unsicher (Patient war tief benommen und sehr unruhig), um verwerthet werden zu können.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass von Ceni (719) in der Haube des linken Hirnschenkels ein alter hämorrhagischer Herd gefunden worden war, der den rothen Kern vollkommen, die laterale Schleife zum Theil, die mediale Schleife fast ganz zerstört hatte. Da die Affektion vor 40 Jahren eingetreten war, so ist dieser Fall nur pathologisch-anatomisch, nicht klinisch zu verwerthen.

In den letztgenannten Fällen handelte es sich um Hämorrhagien solcher Arterien, die zum Gefässgebiet der Arteria peduncularis externa gehören.

§ 168. Indirekt werden die Hirnschenkel von Hämorrhagien betroffen durch Berstung benachbarter Gefässe, die sich nicht im Pedunculus verbreiten, sondern vorbeiziehen. Wie aus den anatomischen Vorbemerkungen hervorgeht sind dies in erster Linie die Arteriae opticae.

Bevor wir hierauf eingehen, sei noch eines höchst bemerkenswerthen Falles von Jacob (720) gedacht. Es handelte sich um ein Aneurysma in der Vierhügelregion, das geborsten war und in Folge eines reichlichen Blutergusses den linken Thalamus opticus inkl. Pulvinar, einen grossen Theil der inneren Kapsel, die Innenglieder des Linsenkerns, den vorderen linken Zweihügel, das Corpus geniculatum mediale und theilweise auch das Corpus geniculatum laterale vernichtet hatte. Vor allem interessirt uns aber, dass von der Kernregion des Oculomotorius links alles, rechts der vordere Abschnitt bis unter die Mitte des rechten vorderen Zweihügels, ferner das gesammte Haubengebiet der linken Seite bis an das vordere Brückenende (rother Kern, Schleifengebiet u. s. w.) zerstört war. Aus der Krankengeschichte heben wir hervor, dass links eine totale Oculomotoriuslähmung (interiore und exteriore) vorhanden war. Am rechten Auge war der Rectus superior vollkommen, der Rectus interior und Levator palpebrae weniger gelähmt. Es bestand also links eine komplete, rechts eine unvollständige Ptosis.

Was die Hämorrhagien betrifft, die in Folge von Ruptur der Arteria optica externa eintreten, so sind dieselben auf Grund des in der Litteratur niedergelegten Materials als sehr selten zu bezeichnen. Meist ist der Sitz auf den Thalamus beschränkt und tangirt den Pedunculus cerebri nicht. In einigen Fällen ist letzterer erst in sekundärer Weise dadurch ergriffen, dass sich das Blut aus höher gelegenen Stellen wie im Fall Jacob nach abwärts ins Hauben- und Hirnschenkelfussgebiet Bahn bricht, oder auch indem sich die Hämorrhagie in den III. Ventrikel hinein ergiesst und durch den Aquädukt in den IV. Ventrikel fliesst, wobei hämorrhagische Infarcirungen der begrenzenden Hirnabschnitte vorkommen können.

Erstere Art der Ausbreitung (Durchbruch vom Thalamus in den Hirnschenkel) ist aus einem von Wernicke (721) (Lehrb. d. Gehirnkrankheiten Bd. 2 pag. 85) genau mikroskopisch untersuchten Falle ersichtlich.

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der mit schwerem Insult plötzlich an einer linksseitigen Hemiplegie mit Augenstörungen (ohne Ptosis) erkrankt war und nach fünf Monaten an einer Pneumonie starb. Es fand sich als Ueberbleibsel einer Apoplexie

eine solide bindegewebige Narbe (massenhaft Hämatoidinkörner enthaltend), die quer durch den Thalamus nach hinten und innen durchging und die Meynert'schen Bündel durchbrechend bis an die Raphe heranreichte. Die Kernregion des Oculomotorius, das hintere Längsbündel und die Wurzelbündel des III. Nerven waren rechts zerstört. Links war nur der mediale Theil der Kernregion erhalten. Die Veränderungen erstreckten sich durch den rechten Hirnschenkel bis in die rechte Brückenhälfte.

Letztere Verbreitungsweise (Durchbruch in den Ventrikel) sehen wir in einem von Schütz (739) (Prag. med. Wochenschr. obs. 98 Dufour Nr. 37, 1881) beschriebenen Falle, bei dem sich post mortem eine Blutung von unregelmässiger Gestalt fand, welche die obere Hälfte des IV. Ventrikels einnahm und sich besonders nach links hin erstreckte. In vivo bestand Lähmung der rechten Extremitäten, des linken Abducens, des linken Facialis und theilweise beider Oculomotorii mit Miosis.

Beide Verbreitungsarten finden wir in der Beobachtung von Charcot et Bouchard (723). Bei der Autopsie fand man bei der linksseitig Gelähmten (mit linksseitiger Hemianästhesie) im rechten Thalamus einen haselnussgrossen Bluterguss, welcher sich bis in die rechte Haubengegend fortsetzte. Diese Hämorrhagie hatte die Oberfläche des Thalamus opticus zerstört, was zur Folge hatte, dass das Blut sich in den Seiten- und III. Ventrikel ergoss.

Bei dem Prévost'schen Fall (724) war ebenfalls das Blut vom Thalamus aus in die Hirnschenkel bis zur Brücke vorgedrungen; zugleich war der Herd in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen. Klinisch war ausser einer linksseitigen Hemiplegie mit beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität eine linksseitige Facialisparese, linksseitige Pupillenerweiterung und Nystagmus beider Augen beobachtet worden. Ptosis oder eine andere Augenmuskellähmung fand sich nicht.

§ 169. Bei den Hämorrhagien durch Ruptur der Arteria optici posterior inferior soll nach d'Astros (725) eine Hemiplegia alternans entstehen und zwar so, dass auf dem der Körperlähmung entgegengesetzten Auge eine Ophthalmoplegia interna sich finde. Für dieses hypothetische Syndrome haben wir in der Litteratur keinen durch die Sektion verifizirten Fall finden können.

§ 170. Aber auch durch Berstung entfernter verlaufender Arterien kann der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei eine Ptosis sofort in die Augen fällt. So sah Dickinson (726) bei einem Falle von linksseitiger Hemiplegie eine linksseitige Oculomotoriuslähmung. Bei der Autopsie fand sich ein Bluterguss im Arachnoidalraum über der rechten Hemisphäre, und an der Basis ein Gerinnsel, welches den linken Oculomotorius komprimirt hatte. Die Hämorrhagie war aus einem Zweige der Arteria fossae Sylvii (s. cerebri media) erfolgt.

Ein gleiches Schicksal betraf den rechten Oculomotorius in einem von Fiedler (727) beschriebenen Falle, ebenfalls von basaler Blutung, die in Folge von Ruptur eines kirschkerngrossen Aneurysmas der linken Carotis interna eingetreten war. Es handelte sich um ein 22jähriges Individuum, das plötz-

lich mit Kopfschmerz, Erbrechen, linksseitiger Oculomotoriuslähmung, Krämpfen und Bewusstlosigkeit erkrankt war.

Bei diesem Falle sei darauf hingewiesen, dass doppelseitige Hemiplegie bei Blutungen aus der Arteria interpeduncularis vorkommen, wobei in der Regel eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung beobachtet wird (Paquet).

§ 171. In seltenen Fällen kann eine Kompression des intracerebral verlaufenden Oculomotorius durch einen in der Nachbarschaft gelegenen Blutherd statthaben. So in einer von Sachs (728) mitgetheilten Beobachtung.

Ein $6^1/_2$jähriger Knabe erkrankte mit Konvulsionen, rechtsseitiger Hemiplegie, Blindheit, Sprachstörung, Papillitis, Anästhesie der rechten Hornhaut, linksseitiger Ptosis und Abducenslähmung. Bei der Sektion fand man eine hämorrhagische Cyste im linken Temporo-sphenoidallappen, welcher den linken Hirnschenkel komprimirt hatte; derselbe war dadurch atrophisch geworden.

Bei Ponsblutungen ist einige Male eine Betheiligung des Oculomotorius mit Ptosis beobachtet worden, jedoch meist in solchen Fällen, in welchen die blutige Zertrümmerung sich bis in die Grosshirnschenkelgegend ausgedehnt hatte. So sah Ormerod (730) eine vollkommene Bewegungslosigkeit des linken und eine inkomplete Lähmung des rechten Auges bei einer Ponsblutung, die sich nach oben bis zu den hinteren Vierhügeln und nach unten bis ins verlängerte Mark erstreckt hatte.

Bei der Epikrise eines in Heilung übergegangenen Falles von apoplektischer Bulbärparalyse, bei dem eine deutliche rechtsseitige Ptosis konstatirt worden war, macht Strümpell (731) höchst interessante Bemerkungen, welche für das Zustandekommen der Ptosis folgende Erklärung enthalten: „Die Krankengeschichte zeigt in ausgesprochener Weise ein zuerst ziemlich kompliziertes Krankheitsbild, welches bereits nach wenigen Tagen sich auf die fast isolirt fortbestehende Schlinglähmung reduzirte. Hierbei muss uns auffallen, dass ein Herd, welcher bei der allein andauernden Schlinglähmung offenbar nur eine kleine Ausdehnung gehabt haben konnte, derartig ausgebreitete Initialerscheinungen verursacht haben soll, dass sie sich bis hinauf zum Oculomotoriusgebiet klinisch geltend machen konnten. Diese Einengung der anfangs ausgebreiteten Symptome auf eine so isolirte Erscheinung, welche noch dazu einer schliesslichen Heilung fähig war, lässt sich nicht leicht aus den gewöhnlich herangezogenen Wirkungen der Kompression, der reaktiven Entzündung u. dgl. erklären. Wahrscheinlicher kommt mir daher die Annahme vor, dass es sich gleich anfangs um eine ausgebreitete, aber anatomisch leichte Störung in einem grösseren Gebiete der Oblongata und Brücke bis in die Vierhügelregion hinauf gehandelt habe. An einer Stelle dieses Gebietes ist es in Folge der anzunehmenden Cirkulationsstörungen zur Hämorrhagie gekommen, welche die länger andauernde, schliesslich aber auch heilbare Schlinglähmung bewirkt hat, während alle anderen von der initialen und primären Affektion abhängigen Erscheinungen sich in viel kürzerer Zeit ausgleichen konnten.“ Strümpell verweist auf einen weiteren von ihm beobachteten Fall, dessen klinischer Verlauf zu einer ähnlichen Betrachtung Anlass geben muss.

Ein 25jähriger Handarbeiter brach unterwegs plötzlich zusammen ohne Bewusstseinsverlust. Als er sich wieder erholt hatte, senkten sich seine oberen Augenlider immer weiter herab, so dass er dieselben bald gar nicht mehr heben konnte. Anfang Mai 1876 wurde im Spital starke beiderseitige Ptosis notirt, die Bewegungen des rechten Bulbus normal; das linke Auge kann nicht nach innen, und nur in beschränkter Weise nach oben bewegt werden. Ende Mai 1876 zunehmende Schwäche der Arme. Beiderseits Atrophie des Deltoideus, Triceps und beginnende Abmagerung des linken Daumenballens. 10. Juni bulbäre Störungen. 12. Juli undeutliche Sprache, 15. Juli Anfall von grosser Dyspnoe. Patient kann gar nicht husten. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge, Atrophie der Oberlippen und der Daumenballen. 16. Juli plötzlicher Exitus.

Bei der Sektion fand sich im Gehirn und Rückenmark makroskopisch am frischen Präparate nichts Abnormes. Dagegen fand Geheimerath Wagner am unteren Ende des Oculomotoriuskernes mehrere kleine, doch schon mit blossem Auge erkennbare Hämorrhagien.

Strümpell hebt hervor wie interessant und selten eine apoplektisch eingetretene Oculomotoriuslähmung als Anfangserkrankung einer progressiven Muskelatrophie sei und meint, dass der Ausgangspunkt beider Affektionen in Gefässveränderungen gelegen habe, die zuerst zu den Hämorrhagien in der Oculomotoriuskerngegend und später zu den vorauszusetzenden Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und in den Kernen der Oblongata geführt hätten.

Endlich sei noch eines Falles gedacht, der im Kapitel über die kortikale Ptosis (§ 50 pag. 96) nicht erwähnt worden ist, weil es unsicher bleibt, ob man die begleitende Ptosis als eine kortikale oder supranucleäre bezeichnen muss. Jedenfalls kann er hier seinen Platz finden, da eine Hirnblutung den klinischen Symptomen zu Grunde lag.

Wernicke (729) citirt diesen höchst bemerkenswerthen, von Andral herrührenden, Fall von doppelseitiger Hemiplegie mit hochgradiger doppelseitiger Ptosis und Parese des Orbic. palpebrar. (s. § 53 pag. 114). Die Blutung war symmetrisch und musste ihren Sitz, wie Wernicke hervorhebt, entweder im unteren Scheitelläppchen selbst, oder in einer demselben benachbarten Gehirnpartie gehabt haben.

Dieses Kapitel würde ein falsches Bild von der Häufigkeit der in Rede stehenden Affektionen geben, falls nur die Fälle mit Sektionsbefund Berücksichtigung fänden. Schon der zuerst erwähnte, geheilte Strümpell'sche Fall von apoplektischer Bulbärparalyse zeigt, dass die Prognose nicht immer letal zu stellen ist. Da nun unser Werk die klinische Symptomatik allem Anderen voranstellt, so seien auch einige charakteristische Fälle hier angeführt, bei denen man auf Grund autoptischer Erfahrungen die Diagnose einer Herdaffektion im Mittelhirn stellen durfte.

So diagnostizirte Wernicke (732) eine Stichverletzung des linken Hirnschenkels an der Stelle, wo der Tractus opticus ihm anliegt.

Ein 24jähriger Arbeiter hatte mittelst eines langen Messers vor sieben Jahren einen Stich in die linke Schläfengegend erhalten. Wernicke konstatirte eine Lähmung des rechten Arms und des rechten Mundfacialis, ferner geringe Ptosis des linken Oberlids und eine rechtsseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion.

Eine Blutung in die Oculomotoriuskernregion nahm Mann (733) bei einem 56jährigen Feldarbeiter an, der eines Nachts mit heftigen Kopf-

schmerzen erwachte und dann bald bewusstlos wurde. Gegen Morgen bemerkte man eine linksseitige Ptosis und eine doppelseitige Internusparese. Schon nach 14 Tagen war bedeutende Besserung bei dem Patienten eingetreten, der schon vor vier Jahren eine Apoplexie durchgemacht hatte.

Einen analogen Fall beobachtete Allen Sturge (734), nämlich eine nach einem apoplektischen Anfall eingetretene exteriore doppelseitige Ophthalmoplegie, die nach sieben Wochen vollständig heilte.

Joseph Collins (735) hat ebenfalls eine Blutung in die ponto-bulbäre Region bei einem 39jährigen Manne angenommen, welcher sich früher luetisch infizirt hatte. Wegen der Unsicherheit der Diagnose verzichten wir auf Wiedergabe des klinisch interessanten Falles.

Eine Blutung in den III. Ventrikel diagnostizirte Donath (736) bei einer älteren Frau, die nach vorausgegangener Bewusstlosigkeit eine doppelseitige Ophthalmoplegia exterior und interior, ferner eine mit Gefühllosigkeit verbundene Paraplegie der unteren Extremitäten acquirirt hatte. Patientin war nierenleidend.

Auf ähnliche Ursache sucht Fischl (737) einen von ihm beobachteten Fall von plötzlicher Lähmung des linken Abducens, des Augenfacialis und beider Levatores palpebrae superiores zurückzuführen. Die Ptosis war zuerst links und später rechts aufgetreten. Nach einigen Wochen war fast komplete Heilung vorhanden.

Schliesslich sei noch eines Falles von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung gedacht, bei dem Menz (738) im linken Hirnschenkel einen Herd angenommen hatte, welcher über die Mittellinie hinübergreifend auch den rechten Oculomotorius lädirt haben sollte. Bei einem 10monatlichen Kinde war plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Bei der Untersuchung im Alter von sechs Jahren wurde Wachsthumshemmung der paretischen Glieder, die in beständiger choreiformer Bewegung waren, konstatirt. Die Augen standen in Divergenzstellung, der linke Bulbus war beinahe völlig unbeweglich. Er konnte nur noch von aussen bis zur Mittellinie bewegt werden. Links bestand Ptosis und Pupillenstarre. Rechts war nur der Rectus superior und inferior gelähmt.

§ 172. Behufs einer besseren Uebersicht über die Fälle von Gehirnblutungen in ihrer Beziehung zur Ptosis führen wir dieselben nach Gruppen geordnet noch einmal hier an:

1. Blutung an der Basis.
   a) Aneurysma der Carotis — Fall Fiedler (linksseitige Ptosis) s. pag. 366.
   b) basale (Arteria fossae Sylvii) und Hemisphärenblutung — Fall Dickinson (linksseitige Ptosis) s. pag. 366.
   c) Blutung aus der Arteria peduncularis — Paquet (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.
2. Blutung in den Pedunculus cerebri
   a) einseitig

α) Blutung, direkte Fall Weber (linksseitige Ptosis) s. pag. 362.
„ „ „ Leteinturier (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 362.
Blutung, direkte — Fall Bennet (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ „ — „ Andral (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Darier (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Roscioli (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Menz (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.
β) Druck auf den einen Hirnschenkel durch eine hämorrhagische Cyste im Schläfenlappen — Fall Sachs (linksseitige Ptosis) s. pag. 367.
γ) Stichverletzung des Hirnschenkels — Fall Wernicke (linksseitige Ptosis) s. pag. 368.
b) Doppelseitige Blutung — Fall Rickards (doppelseitige Ptosis) s. pag. 363.
3. Blutung in die Hirnschenkelhaube
Fall Leube (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ Bouchard (fehlende Ptosis) s. pag. 364.
„ Ceni (fehlende Ptosis) s. pag. 365.
4. Blutung in die Oculomotoriuskernregion.
Fall Leube (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ Mann (linksseitige Ptosis) s. pag. 368.
„ Allen Sturge (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.
„ Strümpell (bei progressiver Muskelatrophie) (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.
5. Blutung in den Thalamus, Zerstörung von Haube und Kernregion des Oculomotorius.
Fall Jacob (doppelseitige Ptosis) s. pag. 365.
„ Wernicke (keine Ptosis) s. pag. 365.
6. Blutung in den Thalamus, Durchbruch
a) in den Ventrikel:
Fall Schütz (doppelseitige Ptosis) s. pag. 366.
b) in Haube und Ventrikel:
Fall Charcot und Bouchard (keine Ptosis) s. pag. 366.
„ Prévost (keine Ptosis) s. pag. 366.
7. Blutung in den III. Ventrikel.
Fall Donath (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.
„ Fischl (doppelseitige Ptotis) s. pag. 369.
8. Ponsblutung.
— Fall Ormerod (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.
9. Apoplektische Bulbärparalyse.
— Fall Strümpell (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 367.
10. Blutung in beide Scheitelläppchen.
— Fall Andral (doppelseitige Ptosis) s. pag. 368.

§ 173. Wir entnehmen aus dieser Uebersicht, dass unter 28 klinisch verwerthbaren Fällen von Hirnblutungen 21 mal Ptosis notirt ist; also in 75%. Einseitig kam dieselbe in 13, doppelseitig in 8 Fällen vor.

Recht bemerkenswerth ist das isolirte Vorkommen einer ein- oder doppelseitigen Ptosis ohne weitere Alteration eines anderen Augenmuskels wie im Fall Bennet, Rickards und Strümpell.

Weiterhin ist von besonderem Interesse der Fall Leube's und zwar in Beziehung auf die Kernlokalisation im Oculomotorius, da die Ptosis durch den im Oculomotoriuskerngebiet belegenen Herd II bedingt wurde.

Dass die vorher aufgeführten 28 klinisch verwerthbaren Fälle von Hirnhämorrhagien im Vergleich zur Häufigkeit von Hirnblutungen überhaupt eine auffallend geringe Anzahl repräsentiren, dürfte wohl folgendermassen zu erklären sein:

Bei den so häufig vorkommenden Linsenkernblutungen erstreckt sich die Hämorrhagie nicht selten bis in die Hirnschenkel hinein, weil durch die Faseranordnung in dieser Gegend die Ausdehnung des Herdes häufig eine sehr grosse ist. Meist sind dies aber mit starkem Insult einhergehende, rasch letal verlaufende Apoplexien, welche klinisch für unser Interesse nicht zu verwerthen sind. Es bleiben daher die Fälle übrig, in welchen es sich um kleinere cirkumskripte Blutungen handelt, die im Bereich oder in der Nähe des Oculomotorius aufgetreten sind, also im Mittelhirn und speziell in der Hirnschenkelgegend. In dem Anastomosenreichthum der Gefässe in diesen Regionen, auf welchen Shimamura besonders aufmerksam gemacht hat, liegt wohl der Grund des relativ so seltenen Vorkommens von grösseren Blutungen.

Aus unserer Zusammenstellung ergiebt sich, dass cirkumskripte Blutungen am häufigsten im Hirnschenkel vorkommen. In zweiter Linie ist die Oculomotoriuskernregion, in dritter Linie die Hirnschenkelhaube zu nennen. Wenn auch der Pons in Bezug auf die Häufigkeit der Hämorrhagien überhaupt vielleicht vor den Hirnschenkeln rangirt, so kommt er doch bezüglich des Vorkommens der Ptosis erst nach den erwähnten Hirnprovinzen.

§ 174. Dass differentialdiagnostisch der Ptosis eine ganz ausserordentliche Bedeutung bei einer Hämorrhagie zukommt, geht eigentlich ohne weiteres aus dem ganzen Kapitel hervor. Bildet sie doch als markantes Symptom einer vorhandenen Oculomotoriusaffektion das Merkzeichen für eine im Mittelhirn sich abspielende Störung. Die Wichtigkeit der Ptosis tritt aber, worauf bisher nicht genug hingewiesen worden ist, besonders aus ihrem isolirten Vorkommen hervor. Im Falle Bennet hätte man ohne die vorhandene Ptosis viel eher eine Hämorrhagie in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel erwartet. Die rechtsseitige Ptosis bei einer linksseitigen Hemiplegie wies als Syndrome de Weber auf den Hirnschenkel hin.

Ganz besonders lehrreich ist auch der Fall Rickards, in welchem ebenfalls die isolirte doppelseitige Ptosis auf die Hirnschenkelgegend hindeutet,

wenn auch zugegeben werden muss, dass die richtige Diagnose eines solchen Falles in vivo wegen der Möglichkeit einer supranukleären und kortikalen Ptosis recht schwierig ist; war doch im Fall Andral die kortikale Ptosis gleichfalls doppelseitig aufgetreten.

7. Die Ptosis bei der Gehirnerweichung.

Eine Gehirnerweichung ist entweder die Folge einer traumatisch bedingten Zertrümmerung von Gehirnsubstanz, oder durch mangelhafte arterielle Blutzufuhr hervorgerufen, die entweder durch Embolie, Thrombose oder Endarteriitis obliterans verursacht worden war.

§ 175. Die embolische Hirnerweichung kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor und zwar überwiegend in Folge von endokarditischen Prozessen. Da nun die Endokarditis meistens beim Gelenkrheumatismus und im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Scharlach etc.) entsteht, so ist das Auftreten der Embolien im Kindes- und mittleren Alter ohne weiteres einleuchtend.

Die Embolie bevorzugt die linke Hirnhälfte und hier speziell die Arteria fossae Sylvii, weil dieselbe die gerade Fortsetzung der Carotis bildet.

Die klinischen Folgen der Embolie der Arteria fossae Sylvii sind je nach dem Ort und dem Grade der Verstopfung ausserordentlich verschieden. Sitzt der Embolus am Anfang dieser Arterie, so tritt meist unter Bewusstseinsverlust eine komplete Hemiplegie mit Dysarthrie oder Aphasie und Déviation conjugée nach dem Herde hin ein. Anders sind die klinischen Symptome bei Verstopfung von kleineren Zweigen der Sylvischen Arterie. Obwohl hier nicht näher darauf eingegangen werden kann, so sei doch hervorgehoben, dass man in den Lehr- und Handbüchern, z. B. in dem von Monakow nirgends angegeben findet, dass bei Embolie der Arteria fossae Sylvii der Oculomotorius affizirt erscheinen kann. Und doch hat Huguenin (744) einen Fall von Embolie der Arteria fossae Sylvii publizirt, der während des Lebens eine doppelseitige, unvollkommene Ptosis, abgesehen von einer linksseitigen Hemiparese, dargeboten hatte.

Drodza (745) hat zwei Fälle von Embolie der Arteria fossae Sylvii beobachtet, in denen eine einseitige Ptosis gefunden wurde. Aus den Sektionsprotokollen und Untersuchungen geht jedoch nicht hervor, ob es sich um eine kortikale, supranucleäre oder anders lokalisirte Ptosis gehandelt habe.

Bei der sehr viel selteneren Embolie der Arteria cerebralis posterior werden nach Monakow der hintere und innere Thalamusabschnitt, die beiden Corpora geniculata, der laterale Theil des Pedunculus und die medialen Hinterhaupts- und Schläfenwindungen von der Cirkulation abgesperrt, was als wichtigstes Symptom eine homonyme bilaterale Hemianopsie zur Folge hat. Da, wie erwähnt, der Pedunculus von der Erweichung mitbetroffen sein kann, so ist eine Betheiligung des Oculomotorius bei den klinischen

Aeusserungen der in Rede stehenden embolischen Erweichung sehr wahrscheinlich, wenn auch vielleicht nur als indirektes Herdsymptom.

Kahler und Pick (746) haben einen sehr interessanten Fall publizirt, bei dem embolische Erweichungsherde post mortem gefunden wurden. Der eine hatte seinen Sitz im rechten Linsenkern und der andere, früher entstandene, in der rechten Ponshälfte und im Hirnschenkelfuss. Letzterer interessirt uns wegen der partiellen Ausfallserscheinungen von seiten des rechten Oculomotorius.

Es bestand rechts eine inkomplete Ptosis; eine völlige Internuslähmung, die Auf- und Abwärtsbewegung des rechten Bulbus war beschränkt; die Binnenmuskulatur, Abducens und Trochlearis waren freigeblieben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Oculomotoriuskern normal war, dass dagegen im Pedunculus cerebri der Erweichungsherd die innere Hälfte der am meisten nach hinten und innen aus dem Kern austretenden Wurzelfasern unterbrochen hatte, woraus die beiden Autoren den Schluss zogen, dass diese Wurzelfasern vorzüglich dem Rectus internus angehörten.

Von Peltzer (747) wurde eine Embolie der Arteria basilaris durch ein septisches Gerinnsel beobachtet, welche symmetrisch belegene Erweichungsherde im Thalamus opticus und in den Vierhügeln bedingt hatte.

Die klinischen Symptome bestanden darin, dass der 60 jährige Mann plötzlich unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls vollständig erblindete. Es bestand bei mässiger Miosis eine aufgehobene Pupillenreaktion. Der ophthalmoscopische Befund war negativ. Bemerkenswerth ist, dass Patient nicht im Stande war nach einer Richtung hin zu blicken, da die Augen konstant hin und her oscillirten.

Die Litteraturausbeute der mit Oculomotoriusläsion einhergehenden embolischen Erweichungen, bei denen ein Sektionsbefund erhoben werden konnte, ist wie ersichtlich, recht gering. Von Allen Starr (748), von Bouveret und Curtillet (749) wurden einige Beobachtungen publizirt, bei denen diese Autoren auf Grund vorhandenen Herzfehlers die Diagnose auf embolische Prozesse in den die Oculomotoriusregion versorgenden Gefässen gestellt hatten; jedoch fehlt der beweisende Sektionsbefund.

Dass Embolien in die Arteria cerebralis posterior selten sind, geht schon aus der Ueberlegung hervor, dass aus der Carotis, wegen der Enge der Communicans posterior, Gerinnsel grösseren Kalibers gar nicht in die Arteria cerebralis posterior gelangen. Es wäre dies nur bei ganz kleinen Pfröpfen möglich.

Bei den ebenfalls seltenen Embolien der Basilararterie kommen häufig Krämpfe, Déviation conjugée der Augen und Augenmuskelstörungen vor; wenn der untere Theil der Basilaris verstopft ist, treten bulbäre Symptome in die Erscheinung.

Ein etwas unsicherer Fall von embolischer Hirnerweichung mit Ptosis wurde von d'Astros (750) beschrieben.

Dieser Autor sah einen 26jährigen Mann, der seit 10 Tagen mit rechtsseitiger Hemiplegie (inkl. Facialis) und dysarthrischen Störungen erkrankt war. Es trat leichter Strabismus divergens, linksseitige Ptosis, Parese des linken Internus, linksseitige Miosis und Pupillenstarre auf. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch nachweisbar. Nach dreimonatlicher Krankheit Exitus. Die Sektion ergab komplete Thrombose der Arteria

cerebelli superior sinistra ein wenig nach ihrem Abgang aus der Basilaris und zwar da, wo sie um die Hirnschenkel herumgeht. Ferner fand sich eine Thrombose der linken Arteria cerebralis anterior. Uns interessirt hauptsächlich die Erweichung des linken Hirnschenkels; dieselbe erstreckte sich vom Hirnschenkelfuss durch die Substantia nigra in die Haube. Im Pons fanden sich geringe Veränderungen. Ausserdem waren Erweichungen der ganzen linken Balkenwindung und beinahe der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre vorhanden.

d'Astros gesteht selbst zu, dass die Sektion keine sichere Quelle der Embolien ergeben habe. Vielleicht wäre dieselbe in einer Anomalie der Aortenklappen zu suchen, die ihrerseits die Bildung von Gerinnseln begünstigt hätte.

§ 176. Die häufigste Ursache der Encephalomalacie ist in der Thrombose der Hirnarterien gegeben, die entweder auf einer Arteriosklerose der Gehirngefässe, oder auf Schädigung der Blutelemente (Chlorose, Leukämie, Gravidität, Infektionskrankheiten) beruht. Ersteres Moment legt nahe, dass diese Art der Hirnerweichung eine echte Alterskrankheit darstellt, die absolut viel häufiger vorkommt, als die so häufig diagnostizirte Gehirnhämorrhagie. Von 60 Fällen von Encephalomalacie beobachtete Laborde keinen unter 60 Jahren. Wenn auch bekannt ist, dass die Arterienthrombose, im Gegensatze zur Embolie, sich in Folge der schichtweisen Anlagerung des Gerinnsels an die Gefässwand durch langsameren Beginn auszeichnet, so sei doch hervorgehoben, dass es auch Fälle von Thrombose mit stürmischem, raschem Beginne giebt. So in dem folgenden uns wegen der Ptosis interessirenden Falle:

Mayor (751) beobachtete auf der Abtheilung von Bernutz eine 67jährige Frau, die plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Ptosis acquirirt hatte. Die rechtsseitigen gelähmten Extremitäten waren ziemlich stark ödematös. Der Mundfacialis war ebenfalls paretisch. Die Zunge wich nach rechts ab. Ausser der Ptosis links bestand Strabismus diverg. o. s. Mydriasis und Unbeweglichkeit der Pupile. Nach vier Wochen Exitus. Bei der Sektion fand sich im linken Pedunculus cerebri, entsprechend der Einflechtung des Oculomotorius und unterhalb der Substantia nigra, wo die Schnittfläche etwas körnig und die Konsistenz etwas vermindert erschien, ein Erweichungsherd. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Körnchenkugeln. Dieser kleine Erweichungsherd sass gerade an der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Hirnschenkel.

Ron (752) publizirte einen Fall von akuter apoplektiformer Bulbärparalyse mit rechtsseitiger Ptosis und Erweiterung der rechten Pupille: bei welchem sich bei der Autopsie ein Thrombus in der Arteria basilaris fand, der sich in beide Vertebralarterien 1—1½ cm weit fortsetzte.

Schrader (753) beobachtete auf der Hitzig'schen Klinik in Halle eine Frau, die mehrfach psychisch gestört gewesen war Am 22. März 1880 bekam sie plötzlich einen heftigen Schwindelanfall. Ohne Bewusstseinsverlust trat eine rechtsseitige typische Hemiparese mit Sensibilitätsstörung auf der ganzen Körperhälfte auf; zugleich zeigte sich am linken Auge Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre. Während der ganzen Dauer der Hemiparese bestanden erhebliche Temperaturdifferenzen zwischen beiden Körperhälften. Am 7. November wurde Opticusatrophie rechterseits konstatirt. Die linksseitige Oculomotoriusparese die ausgedehnter gewesen war, hatte sich, bis auf die Ptosis und Mydriasis, wieder zurückgebildet. 29. April 1881 Tod durch Pneumonie.

Aus dem Sektionsbericht interessirt uns besonders ein graubräunlicher Erweichungsherd im linken Hirnschenkel. der fast durch die ganze Höhe des Pedunculus hindurch

jedenfalls bis dicht an die Basis des Hirnschenkelfusses reichte, so dass nur noch etwa eine 1 mm starke intakte Substanz nach dieser Richtung übrig blieb.

Die Gefässe an der Basis zeigten atheromatöse Veränderungen. Der Hauptstamm der linken Arteria fossae Sylvii war durch einen alten Thrombus verstopft.

Eine langsame, Jahre lang dauernde Entwickelung mit plötzlichem, oft apoplektiformem Beginne sehen wir in den folgenden Beobachtungen, denen wir den Rossolimo'schen Fall (754) voranstellen.

Ein 48jähriger niemals luetisch infizirter Diener litt in seinem 25. Jahre an linksseitiger Migräne, die schliesslich mit Krampfanfällen und Bewusstseinsverlust auftrat. (Patient hatte viel Alkohol getrunken.) In den letzten Jahren litt er nur an linksseitigen Kopfschmerzen; hie und da mit Erbrechen. Am 6. Januar 1895 bekam er unter sehr heftigen Kopfschmerzen einen Schwindelanfall mit Bewusstseinsverlust. Als er wieder zu sich kam, sah er doppelt. Die Untersuchung ergab Lähmung des Rectus interior und Rectus superior, Parese des Obliquus inferior und des Levator palpebrae auf der linken Seite. Rechts bestand Abducensparese und geringe Schwäche des Rectus superior und Obliquus inferior. Ferner fand sich Reaktionslosigkeit beider Pupillen mit Pupillendifferenz und Herabsetzung der Accommodation beiderseits. Endlich wurde noch eine rechtsseitige Hemianopsie diagnostizirt.

Die Ptosis ging wieder nach einigen Tagen zurück; dauernd blieb eine Lähmung des M. rectus inferior, Parese des Rectus superior sinister, Obliquus inferior sinister und unveränderter Zustand der Accommodation und der Papillen.

Bei der Sektion fanden sich mehrere Erweichungsherde. Uns interessirt die Encephalomalacie, die sowohl die Hemianopsie, wie die Augenmuskellähmungen bewirkt hatte. Dieselbe zerfiel in drei Theile: 1. einen Herd im Pulvinar, 2. einen langen Herd längs dem ganzen Oculomotoriuskerne und 3. einen kleinen Herd im Bereich der intrapedunkulären Bündel des linken Nervus oculomotorius.

Nach Rossolimo unterliegt es keinem Zweifel, dass diese drei Bestandtheile des Gesammtherdes als Folge der Verstopfung dreier Aestchen der Cerebralis posterior anzusehen sind: Der Arteria peduncularis interior, Arteria nuclei oculomotorii und Arteria optica interior posterior. Die Arteria pedunculo gemina blieb frei, da sie keine Endarterie ist und zahlreiche Anastomosen hat.

Kahler und Pick (755) berichten von einer 58jährigen Taglöhnerin, die seit drei Jahren an Stirn- und Hinterhauptskopfschmerz gelitten hatte. Dieselbe bekam, nachdem sie einen Monat vorher eine vorübergehende Schwäche der linksseitigen Extremität inkl. Facialis gehabt hatte, ganz plötzlich einen apoplektiformen Anfall ohne Bewusstseinsverlust. Man konstatirte eine komplete linksseitige Lähmung inkl. des Facialis und eine unvollständige Oculomotoriuslähmung rechts; das rechte Oberlid, der Rectus superior, inferior und Obliquus inferior waren komplet gelähmt; der Rectus internus paretisch. Die Pupille war normal. Die linksseitigen Sehnenreflexe gesteigert. Es bestanden links Kontrakturen Tod durch Lungengangrän.

Die Basilararterie war rigide. Die linke Vertebralis geschlängelt. Die linke Arteria cerebralis posterior war in einen starren Kanal umgewandelt, die rechte Arteria cerebralis posterior durch mehrere Gerinnsel verstopft. Der rechte Hirnschenkel erschien geschwollen, fluktuirend und gelblich verfärbt. Die Erweichung betraf speziell den Hirnschenkelfuss. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich rechts vom Aquaeductus Sylvii zwei kleine Erweichungsherde. Ein dritter befand sich in der Mitte zwischen Aquaeductus Sylvii und Basis cerebri. An einer Stelle waren die

Oculomotoriuswurzelfasern und zwar derselben Seite und zum grösseren Theil nur die hinteren äusseren Wurzelbündel betroffen.

Gubler (756) beobachtete bei einem 60jährigen Musiker, der ½ Jahr vorher eine linksseitige rasch wieder vorübergegangene Hemiplegie hatte, dass ohne Bewusstseinsverlust plötzlich eine motorische Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit etwas Sensibilitätsabstumpfung eingetreten war. Der ganze linke Facialis (Lagophthalmus) war mitgelähmt und die Zunge wich nach links ab. Rechts bestand vollständige Ptosis und Lähmung aller Oculomotoriuszweige. Strabism. diverg. Pupille erweitert und unbeweglich. Diplopie. Bei der Autopsie fand sich der rechte Oculomotorius halb so dick wie der linke. Der rechte Hirnschenkel war abgeplattet, erweicht und fluktuirend. Auf dem Durchschnitt zeigte er sich in einen Brei verwandelt. Der anliegende Theil des Sehhügels war noch mitergriffen. Im Schläfen- und Hinterhauptslappen fand sich je ein haselnussgrosser Erweichungsherd. Die Arterien an der Basis waren atheromatös.

Eine für die Arterienthrombose charakteristische allmähliche Entwickelung der Gehirnerscheinungen sehen wir in den folgenden, uns wegen der dabei beobachteten Ptosis wichtigen Fällen.

Oyon (757) sah eine 78jährige Frau mit linksseitiger Hemiparese, die am folgenden Tage vollständig wurde, und als neue Erscheinung eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ohne Befallensein der Binnenmuskeln darbot; ja die rechte Pupille war sogar enger als die linke.

Bei der Autopsie fand sich im rechten Hirnschenkel ein haselnussgrosser rother Erweichungsherd von unregelmässiger Gestalt, der den Thalamus berührte. Der Nervus oculomotorius erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur als partiell erkrankt; die medialen Wurzelfasern waren unverändert geblieben, was das Intaktsein der Binnenmuskeln erklären dürfte.

Luton (758) beobachtete eine inkomplete Lähmung der linken Seite mit etwas Gefühlsverminderung bei einem Patienten, der ein halbes Jahr vorher eine vorübergehende linksseitige Hemiplegie durchgemacht hatte. Mundwinkel und Zunge wichen nach links ab. Das linke Auge konnte nicht geschlossen werden, während das rechte nicht geöffnet werden konnte. Der rechte Bulbus war ausser nach aussen und aussen unten nach jeder Richtung hin unbeweglich. Die rechte Pupille war erweitert und unbeweglich. Es bestand Doppeltsehen. Nach fünf Monaten Exitus.

Bei der Sektion erschien der rechte Oculomotorius atrophisch und um die Hälfte dünner als der linke.

Der rechte Hirnschenkel war in Folge einer Erweichung abgeplattet und nicht so rund wie der linke. Der schlecht begrenzte Erweichungsherd nahm die ganze Höhe und Dicke des Pedunculus ein und griff sogar über in die benachbarte Partie des Thalamus opticus.

In der Hemisphäre fanden sich noch zwei kleine Erweichungsherde. Ausserdem war etwas Hydrops der Ventrikel und Atherom der basalen Gefässe vorhanden.

Marotte (759) berichtet von einer 38jährigen Frau, dass dieselbe mit Kopfschmerz und Schwindel erkrankt sei und hierauf eine rechtsseitige motorische und sensible Extremitätenlähmung inkl. Facialis mit linksseitiger Oculomotoriusparalyse acquirirt habe. Die Sektion der nach acht Tagen gestorbenen Frau ergab eine Erweichung des linken Pedunculus cerebri, die nach vorne bis in den Thalamus, nach hinten bis in den Pons reichte. Der Stamm des Nerven war durch den gleichzeitig geschwellten Hirnschenkel komprimirt.

Sachs (760) konstatirte post mortem eine Erweichung des rechten Hirnschenkels und Atrophie des rechten Oculomotorius bei einer 57jährigen Frau, die eine linksseitige Hemiplegie mit Ataxie, gesteigerten Patellarreflex und rechtsseitige Oculomotoriuslähmung in vivo dargeboten hatte.

Fiedler (761) beobachtete einen 28jährigen Mann mit akuter Insufficienz und Albuminurie, bei welchem zuerst Lähmung des rechten und dann des linken Oculomotorius aufgetreten war. Die Autopsie ergab ausser einer frischen Blutung zwischen Dura und Pia an der Basis einen haselnussgrossen, graurothen Erweichungsherd an Stelle der Vierhügel, welcher nach unten bis etwa 2 mm unter das Niveau des Aquaeductus Sylvii reichte. Als Ursache der Oculomotoriuslähmung nahm Fiedler eine doppelseitige Erweichung der Oculomotoriuskerne an.

§ 177. Wie wir eingangs dieses Kapitels schon erwähnt hatten, ist eine der in Betracht kommenden häufigen Ursachen der durch Arterienverstopfung bedingten Hirnerweichung die Endarteriitis obliterans auf syphilitischer Basis. Diese ungemein wichtige Gefässveränderung kommt meistens bei der erworbenen Lues vor und tritt mit Vorliebe zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Neumann (762), Kahler (763), Jolly (764), Pick (765), Brasch (766), Saenger (699), Lydston (767), Mendel (768), Juschtzenko (769), Mingazzini (770) u. A. haben indessen auch in der Frühperiode der Syphilis Hinarterienerkrankungen auftreten sehen und dieselben beschrieben. Auf die differential-diagnostischen Momente zwischen Hämorrhagie, Embolie, Thrombose und Endarteriitis obliterans werden wir noch am Schlusse zu sprechen kommen.

Im Kapitel „Ptosis bei Syphilis" wurden die Erweichungen in Folge von luetischer Gefässerkrankung besprochen und die einschlägigen Fälle von Alexander (613), Bristowe (614), Hughlings-Jackson (604), Leyden (615), Oppenheim (624), Zimmermann (618) referirt. Wir sehen daher hier von einer Wiederholung des Gesagten ab und weisen nur als besonders bemerkenswerth auf unsere Beobachtung (Fall Gregersen pag. 330) hin, in welcher wir ausser der Erweichung in der rechten Ponshälfte, eine cirkumskript entzündliche Affektion in der Gegend des rothen Kerns konstatiren konnten. Dieselbe hatte die Oculomotoriuswurzeln ergriffen und war somit die Ursache der Lähmung dieses Nerven.

§ 178. Was nun das Vorkommen der Ptosis bei denjenigen Hirnerweichungen betrifft, welche mit Augenmuskellähmungen einhergehen, so ergibt sich dasselbe unmittelbar aus der kurzen Zusammenstellung der von uns angeführten Fälle:

1. Huguenin (pag. 372) doppelseitige inkomplete Ptosis (isolirt);
2. Drodza (pag. 372) einseitige Ptosis (isolirt);
3. Drodza (pag. 372) einseitige Ptosis (isolirt);
4. Kahler und Pick (pag. 373) rechtsseitig inkomplete Ptosis und Internuslähmung.
5. d'Astros (pag. 373) linksseitige Ptosis, Pupillenstarre und Miosis.
6. Mayor (pag. 374) linksseitige Ptosis, Mydriasis.
7. Ron (pag. 374) rechtsseitige Ptosis, Pupillenerweiterung.
8. Schrader (pag. 374) linksseitige Ptosis, Mydriasis.
9. Rossolimo (pag. 375) linksseitige Ptosis, doppelseitige Augenmuskellähmungen.

10. Kahler und Pick (pag. 375) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

11. Gubler (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

12. Oyon (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

13. Luton (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

14. Marotte (pag. 376) linksseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

15. Sachs (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

16. Alexander (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

17. Bristowe (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

18. Hughlings-Jackson (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

19. Leyden (pag. 329) linksseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

20. Oppenheim (pag. 329) rechtsseitige, leichte Ptosis.

21. Zimmermann (pag. 329) linksseitige Ptosis.

22. Unser Fall Gregersen (pag. 329) isolirte, rechtsseitige Ptosis.

23. Fall Peltzer (pag. 373) keine Ptosis.

24. Fiedler (pag. 377) doppelseitige Ptosis.

Den Fall Allen Starr und Bouveret et Curtillet haben wir zur Statistik nicht verwerthet. Demnach fand sich unter 24 Fällen 23mal eine Ptosis. 6mal kam dieselbe isolirt vor, 12mal rechtsseitig, 7mal linksseitig. In 2 Fällen war die Seite nicht angegeben. Es fand sich 2mal ein doppelseitiges Auftreten einer Levatorlähmung (Huguenin, Fiedler). Aus diesem Resumé ist wiederum ersichtlich, welch' bevorzugte Stellung unter den Augenmuskellähmungen die Ptosis auch bei den Hirn-Erweichungen einnimmt, und welch hohe differentialdiagnostische Bedeutung derselben daher beizumessen ist. Wir brauchen darum nicht noch einmal hervorzuheben, warum bei einer Hemiplegie die auf der entgegengesetzten Seite aufgetretene Ptosis sofort auf die Hirnschenkelgegend, als den Sitz der Läsien hinweist (siehe pag. 359). Häufiger noch, als bei den Hämorrhagien finden wir hier nämlich ein isolirtes Vorkommen derselben.

§ 179. Was nun die Art der Ptosis anbetrifft, so haben wir es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer fascikulären Ptosis in Folge von Pedunculuserweichungen zu thun, die klinisch als das bekannte Syndrome de Weber in die Erscheinung treten. Bei einigen Fällen und zumal bei solchen, bei welchen die Erweichung sich bis in die Hirnschenkelhaube und zwar bis

nach dem Thalamus erstreckt hatte (Luton, Marotte, Gubler), war vielleicht eine nucleäre und supranucleäre Ptosis zu statuiren.

Sicher nucleär war die Ptosis mitbedingt in dem ausgezeichnet untersuchten Falle von Rossolimo. Hier hatte ein länglicher Erweichungsherd den ganzen Oculomotoriuskern zerstört, gleich wie in der Beobachtung von Fiedler.

Einen Fall von kortikaler und rein peripherer Ptosis haben wir in der uns zugänglichen Litteratur nicht auffinden können. Hervorheben möchten wir noch, dass eine rein peripher bedingte Ptosis bei Erweichungen wohl nur so zu Stande kommen kann, dass die durch die frische Erweichung im unteren Theile des Schläfenlappens bedingte Volumszunahme desselben (Wernicke) einen Druck auf den benachbarten Oculomotoriusstamm ausgeübt haben möchte, ähnlich wie man es bei Abscessen im Schläfenlappen sieht. Wir werden darauf später noch genauer zurückkommen. Dass ein Erweichungsherd im Hirnschenkel auch den peripheren Oculomotorius durch Kompression affiziren kann, sehen wir im Falle Marotte (pag. 376).

§ 180. Was nun die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht immer mit Sicherheit zu stellen.

Die Plötzlichkeit des Eintritts kommt, wie aus den Krankengeschichten zur Genüge hervorgeht, bei allen drei Affektionen vor. Bekanntlich liegt in der Zeit des Auftretens ein Unterscheidungsmoment, wenn auch von etwas vager Bedeutung, indem die Embolie, wie schon erwähnt, im jugendlichen, die Hämorrhagie im vorgerückteren (nach dem 40. Jahr), die Thrombose im höheren Alter (ausser wenn Lues vorliegt) aufzutreten pflegt.

Bei einem vorhandenen Herzfehler ist natürlich eine Embolie das naheliegendste; jedoch kommen bei Vitium cordis auch Miliaraneurysmen der Hirngefässe vor, die ihrerseits wieder zur Hirnhämorrhagie Veranlassung geben. Andererseits kann es sich bei atheromatöser Herzerkrankung auch um Thrombose in den Hirngefässen handeln.

Bei vorhandener Nierenaffektion mit linksseitiger Herzhypertrophie ist die Hirnhämorrhagie bei weitem wahrscheinlicher, die sich auch durch ein längeres und tieferes Koma auszeichnet, als die Encephalomalacie; während wiederholte apoplektische Attacken auf letztere hindeuten, bei der auch häufig ein beim Insult auftretender Bewusstseinsverlust vermisst wird.

Arterienthrombose kann unter Umständen wegen der mit ihr verbundenen allgemeinen cerebralen Störungen einerseits mit einem Hirntumor, andererseits mit Neurasthenie und Hysterie verwechselt werden. Bei der Encephalomalacie fehlen die Zeichen des gesteigerten Hirndrucks (die Stauungspapille etc.), welcher meist bei Tumoren vorhanden ist, und die den Neurasthenischen eigene scharfe Selbstbeobachtung, ferner die für die Hysterie so prägnanten Stigmata.

Hinsichtlich der differentialdiagnostischen Bedeutung der Ptosis dürfte das Vorhandensein derselben bei einer gekreuzten Hemiplegie zu Gunsten

einer bestehenden Hämorrhagie oder Thrombose und zu Ungunsten einer Embolie sprechen, da die Embolien in die Arteria basilaris und Arteria cerebralis posterior ungemein selten auftreten, und die wenigen bei Embolie beobachteten mit Ptosis einhergehenden Fälle (Huguenin, Drodza, Kahler und Pick und d'Astros) recht schwer in Bezug auf die Levatorlähmung zu deuten sind.

8. Die Ptosis beim Gehirnabscess.

§ 181. In den letzten beiden Decennien ist in der Lehre des Hirnabscesses nach zwei Richtungen hin ein grosser Fortschritt zu verzeichnen. Einmal hat man die nichteiterige Encephalitis von der eiterigen jetzt schärfer getrennt, andererseits ist durch die moderne oft so erfolgreiche Behandlung des Hirnabscesses letzterer selbst der Gegenstand erneuter Untersuchungen geworden. Es sei hier nur auf die bekannten, vorzüglichen Monographien Macewen's und Körner's hingewiesen.

Bekanntlich ist der Hirnabscess meistens die Folge des Eindringens pyogener Mikroorganismen ins Gehirn, die entweder von Verletzungen oder von otitischen Prozessen mit Caries des Felsenbeins herstammen. Viel seltener entsteht die purulente Encephalitis aus der Erkrankung anderer Schädelknochen: aus tuberkulösen, syphilitischen Prozessen, oder eiterig zerfallenden Tumoren der knöchernen Bestandtheile des Kopfes.

Indem wir noch kurz auf die infektiösen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, auf die Orbitalphlegmonen, den Karbunkel und das Gesichtserysipel als ev. Quelle eines Hirnabscesses hinweisen, gedenken wir auch noch der entfernter liegenden Eiterungen in den Lungen (putride Bronchitis), in den Extremitäten (Phlegmonen), der Pyämie und der akuten Infektionskrankheiten (Scarlatina, Angina) als ursächlichen Moments und lassen es dahingestellt, ob es einen primären Hirnabscess giebt.

Was nun den Sitz der Hirnabscesse betrifft, so ist derselbe von der zu Grunde liegenden Ursache abhängig. Die traumatischen Hirnabscesse befinden sich meist, jedoch nicht immer in der Nähe der Verletzung. Die otitischen sitzen meist im Schläfenlappen oder im Kleinhirn. Sehr selten finden sie sich im Pons, in der Med. oblong. und im Pedunculus cerebri.

Während nun die Abscesse in anderen Gehirnregionen für die Levatorlähmung wenig von Bedeutung sind, ist ihr Sitz im Schläfenlappen für das Zustandekommen von Ptosis ganz besonders hervorzuheben, und es verlohnt sich, den in der Litteratur vorhandenen Fällen nach dieser Richtung hin etwas näher zu treten. So beobachtete

1. Kretschmann (771) einen etwa 30jährigen Mann, welcher an chronischem rechtsseitigem Ohrenausfluss litt. Unter Fieber und Delirien entwickelten sich Schmerzen im rechten Ohr und in der betreffenden Kopfhälfte, dabei wurde Pulsverlangsamung (54), beiderseitige Stauungspapille, weite, träge reagirende Pupillen und eine rechtsseitige Ptosis

konstatirt. Die Operation ergab, dass es sich um einen Abscess im rechten Schläfenlappen handelte. Derselbe wurde geöffnet, und es trat allmählich vollkommene Heilung ein.

2. Wegeler (772) sah bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit Jahresfrist an rechtsseitigen Ohrschmerzen, eiterigem Ausfluss aus dem rechten Gehörgange und später an einer vor dem Tragus befindlichen Fistel gelitten hatte unter Stirnkopfschmerzen: Erbrechen und Apathie eintreten. Der Puls war verlangsamt. Temperatur zwischen 36,5 und 37,5. Rechts bestand eine Ptosis; Parese des Rectus sup. und Rect. inter. Die rechte Pupille war erweitert und reaktionslos. Beiderseits bestand Neuritis opt., nach mehreren operativen Eingriffen trat nach einigen Tagen der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich der rechte Schläfenlappen in einen schmierigen, gelbröthlich sulzigen Brei verwandelt. Die Erweichung erstreckte sich bis an die Corpora quadrigemina.

3. Greenfield (773) beobachtete einen 26jährigen Mann, der eine chronische linksseitige Ohreiterung hatte. Derselbe wurde in den letzten 14 Tagen sehr matt, schwerfällig und klagte über Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme hatte der abgemagerte Mann normale Temperatur, einen Puls von 68 und war benommen. Die linke Pupille erschien erweitert. Es bestand eine deutliche linksseitige Neuritis opt. und linksseitige Ptosis. In der Schläfengegend wurde über dem Jochbogen eine Trepanation angelegt. Bei der Incision entleerte sich stinkender Eiter aus dem Schläfenlappen. Der Patient wurde geheilt.

4. Macewen (774) machte eine Trepanation über dem Temporallappen, worauf sich aus demselben 3 Unzen Eiter entleerten. Die Abscesssymptome bestanden in einer vollständigen Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius. Parese des gekreuzten Facialis und der gekreuzten oberen Extremität, ohne Sensibilitätsstörung. Dieser Fall ging in Heilung über, während der folgende, ebenfalls von Macewen (774) operirte 5. Fall mit Abscess im linken Schläfenlappen tödtlich endete. Aphasie, Lähmung des linken Oculomotorius, des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte waren die in vivo beobachteten Herdsymptome.

6. Watson Cheyne (775) trepanierte bei einem 26jährigen Manne über der linken Schläfengegend, nachdem derselbe nach langer linksseitiger Ohreiterung plötzlich mit Schmerzen in der Schläfe, Frost, Erbrechen, Delirien und Pulsverlangsamung erkrankt war. Obwohl sich bei der Incision stinkender Eiter entleert hatte, trat keine Besserung, sondern Paraphasie, Paragraphie, rechtsseitige Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, vorübergehende linksseitige Ptosis und rechtsseitige Parese der Extremitäten ein.

Beim Wiedereinführen eines Drainrohres wurde zufällig ein zweiter Abscess eröffnet, worauf Heilung eintrat.

7. Wir beobachteten 1893 folgenden Fall (787). Ein 20jähriges an rechtsseitigem Ohrenfluss leidendes Mädchen erkrankte mit schweren allgemeinen Cerebralsymptomen. Bei der Untersuchung wurde eine rechtsseitige Ptosis incompleta, Neuritis opt., Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille konstatirt. Die Diagnose auf Abscess im rechten Schläfenlappen erwies sich in Folge der von Herrn Dr. Wiesinger gemachten Trepanation und Entleerung des Abscesses als zutreffend. Das Mädchen verliess geheilt das Hospital, starb jedoch nach ¼ Jahr an einem, wie die Sektion ergab, zweiten in der Nähe des ersten befindlichen Abscesse, der in die Seitenventrikel durchgebrochen war.

8. Glynn (788) sah beiderseitige Neuritis opt., vorübergehende linksseitige Ptosis, schwere Beweglichkeit des linken Auges mit Doppeltsehen, linksseitige Miosis, Atrophia n. opt. in einem Falle, bei welchem die Autopsie einen cirkumskripten Abscess im Bereiche des vorderen Theils der ersten Schläfenwindung, nach innen und unten bis gegen die Basis hin reichend, erkennen liess.

9. Reinhard und Ludewig (789) berichten über eine seit Jahren bestehende doppelseitige Ohreiterung bei einem 12jährigen Knaben, die nach beiderseitiger Eröffnung des Antrum mastoideum und Entfernung des daselbst befindlichen stinkenden Eiters sehr wesentlich gebessert wurde. Darauf bekam er jedoch durch den Wurf eines Spielkameraden

mittelst eines Pantoffels eine Wunde über dem rechten Os parietale, welche genäht wurde und per primam heilte.

Am 4. Tage nach diesem Trauma stieg die bisher stets normal gebliebene Temperatur auf 40°, und es trat 2 Tage später der erste Schüttelfrost auf. Darauf entwickelten sich unter pyämischem Fieber Hirndrucksymptome: doppelseitige Stauungspapille und sehr heftige Kopf- und Augenschmerzen, besonders an der rechten Seite. Ganz plötzlich trat dann eine rechtsseitige Ptosis, Mydriasis und Lähmung des Rect. intern. auf. Der Gang war taumelnd, das Sensorium frei. Obwohl ein subduraler Abscess hinter dem rechten Ohr eröffnet worden war, blieben die Lähmungserscheinungen des rechten Oculomotorius dieselben. Später entwickelte sich rechts totale Blindheit und links Hemianopsie. Nach etwa 1½ Monaten trat der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich im rechten Schläfenlappen ein gänseeigrosser Abscess mit grünem, dickem, flockigem Eiter. An der Basis des Gehirns, entsprechend der hinteren Partie des Abscesses, war die Pia rauh und verdickt Am Chiasma n. opt. zeigte sich der rechte Nerv auf dem Durchschnitt kleiner, platter und weniger blutreich als der linke. Ueber den Oculomotorius ist leider nichts bemerkt.

10. Moos (790) beobachtete bei einem 9jährigen Knaben, der nach den Masern eine eiterige Otitis media bekam, eine cirkumskripte Meningitis über dem Felsenbein, und eine Abscessbildung im Stirn- und Schläfenlappen. Aus der Krankengeschichte bemerken wir, dass das linke obere Augenlid gelähmt, und die linke Pupille viel grösser war als die rechte. Die ganze linke Gesichtshälfte erschien schlaffer als die der rechten Seite. Kurz vor dem Tode verschwand die Ptosis und Mydriasis.

Bei der Sektion erwiesen sich die Nerven an der Gehirnbasis nicht lädirt.

Unter den mitgetheilten 10 Fällen von Abscess im Schläfenlappen sehen wir die Ptosis isolirt auftreten in 5 Fällen (Kretschmann, Greenfield, Watson Cheyne (vorübergehend), Saenger-Wiesinger, Moos (vorübergehend); wobei dieselbe in 2 Fällen vorübergehend sich eingestellt hatte. Bei allen diesen Beobachtungen war die gleichseitige Pupille weiter als auf der anderen Seite, ausser im Falle Kretschmann, bei welchem die Pupillen auf beiden Seiten weit waren und träge reagirten.

In den übrigen 5 Fällen erschienen noch andere vom Oculomotorius innervirte Muskeln mitgelähmt.

Im Falle Wegeler, Rect. sup., Rect. int. und Mydriasis.

Im Falle Glynn, Schwerbeweglichkeit des linken Auges und Myosis.

Im Falle Reinhard und Ludewig, Mydriasis, Lähmung des Rect. int.

Im Falle Macewen vollständige Oculomotoriuslähmung.

Im Falle Macewen vollständige Oculomotoriuslähmung.

Diese Zusammenstellung liefert uns das ausserordentlich wichtige Resultat, dass wir unter Umständen in dem Auftreten einer Ptosis von allen diagnostischen Zweifeln betreffs des fraglichen Sitzes eines Hirnabscesses befreit werden und mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Abscess auch in solchen Hirngebieten diagnostiziren können, die sich, wie der rechte Schläfenlappen, nicht durch direkte Herdsymptome manifestiren.

Auf Grund der mitgetheilten 10 Fälle möchten wir sowohl der Ansicht Wernicke's (776), dass die Nervenstämme der Basis beim Hirnabscesse nie betheiligt wären, wie der Meinung Koch's (777) entgegentreten, welcher behauptet: „Das Kerngebiet des Oculomotorius und Abducens sei das Grenzgebiet für den Wirkungskreis des Temporal- und des Kleinhirnabscesses.

Tafel I.

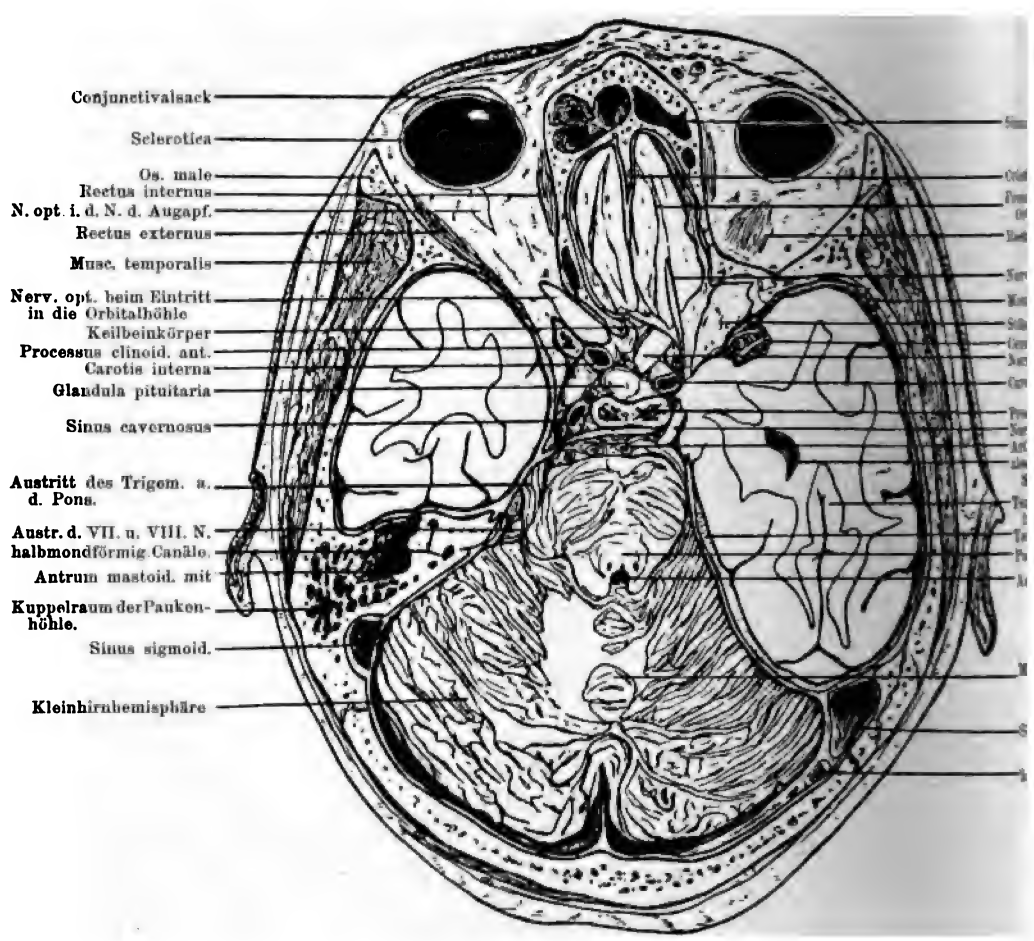


Fig. 75.

Schrägschnitt durch die 3 Schädelgruben, von oben gesehen. Vom **Frontallappen nur** … Orbitalwindungen übrig. Auf der linken Seite sieht man die Verbindung des Antrums mit … Mittelohr, auf der rechten das absteigende Horn des Seitenventrikels, sowie die Lage des N. … oculomotorius zwischen dem Temporosphenoidallappen und dem Processus clinoid. poster. … Lage der Carotis zum Sinus cavernosus ist am Schema deutlicher als auf der Photograph…

Nach Macewen, Atlas of He…

Tafel II.

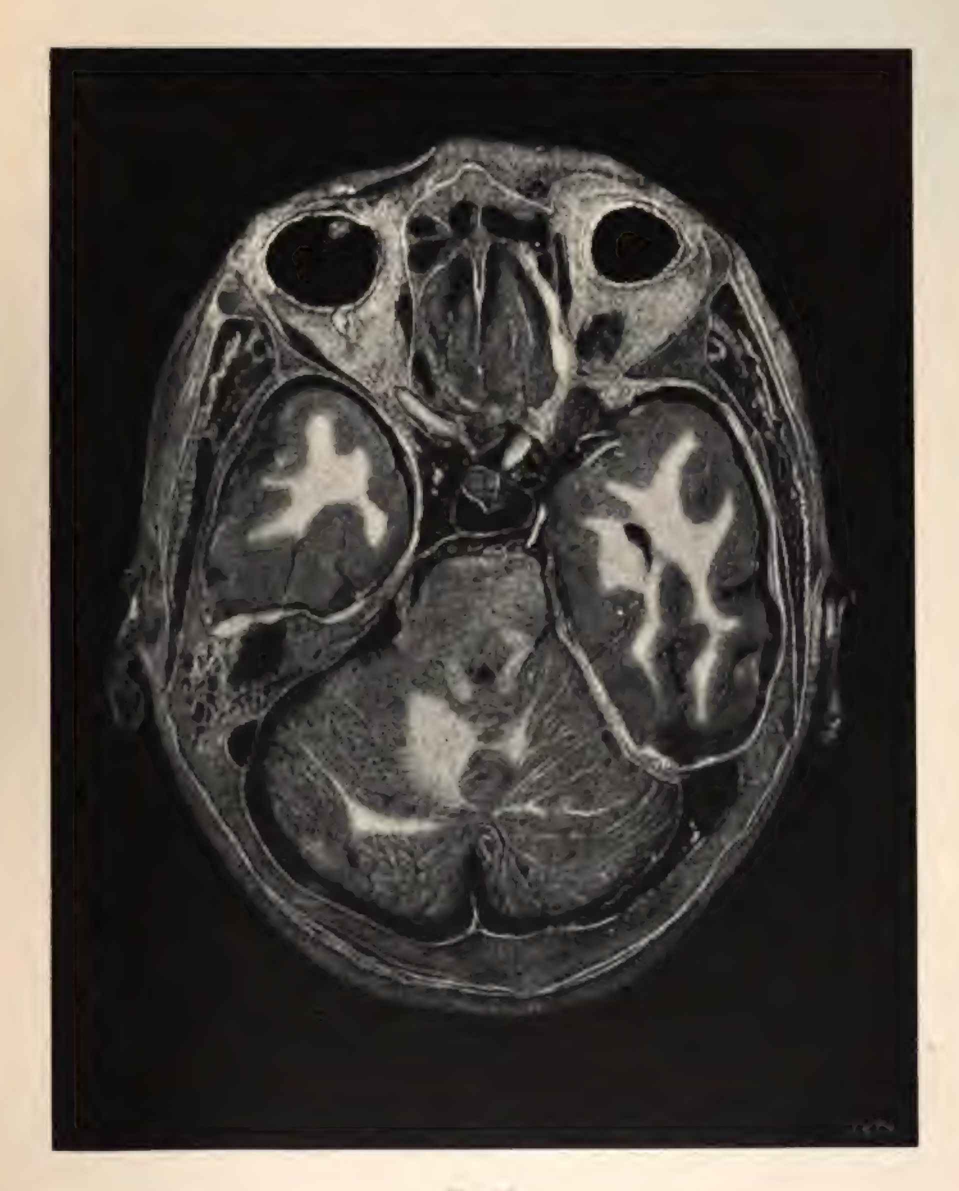


Fig. 76.

James MacLehose and Sons.

Während jedoch ersterer sehr häufig auf den Oculomotorius einwirke und dort neben den Centren für den Sphincter iridis vorzugsweise den nach vorne gelegenen Kern für den M. levator palpebrae treffe, erreiche letzterer nur selten noch den Oculomotoriuskern und schädige abgesehen von den höchst empfindlichen Centren des Sphincters, vorzugsweise die hinteren Kerne einzelner Augenmuskeln."

Nach unserer Ansicht handelt es sich gar nicht um eine nucleare, sondern um eine periphere Affektion des Oculomotorius.

Im Hinblick auf die eingehenden Betrachtungen über die isolirte Ptosis bei der cerebralen Syphilis (pag. 339), halten wir es aus Analogiegründen für überflüssig, nochmals zu betonen, dass auch bei peripheren Oculomotoriusaffektionen klinisch nur ein einziger Muskel gelähmt erscheinen kann. Da nun im Schläfenlappen die Abscesse mit Vorliebe den unteren Bezirk einnehmen, so liegt die Erklärung auf der Hand, dass der durch den Abscess vergrösserte Schläfenlappen auch eine je nach der Grösse und dem Sitze dieses Abscesses verschiedenartige Kompression auf den seitlich liegenden Oculomotoriusstamm ausübt.

Macewen (778) ist ebenfalls unserer Ansicht und hebt als beweisend hervor, dass Gefrierschnitte durch den Kopf die topographischen Beziehungen des Oculomotorius zum Schläfenlappen veranschaulichen, auf Grund deren bei entzündlicher Anschwellung dieser Hirnpartie ein Druck auf den erwähnten Nerven zu Stande kommen kann (siehe Abbild. Fig. 75 u. 76 auf Taf. I/II.)

Körner (779) gelangt auf Grund seiner klinischen Erfahrungen auch zur Annahme einer peripheren Oculomotoriusaffektion bei dem Schläfenlappenabscesse, obwohl er sich der Annahme der Neurologen und Ophthalmologen bewusst sei, dass eine partielle Oculomotoriuslähmung nuclearer Natur sein müsse.

Das Auftreten und Wiederverschwinden der Ptosis, wie im Falle Watson Cheyne und Moos ist eine Erscheinung, die sich mit wechselnden Druckverhältnissen sehr leicht in Einklang bringen lässt.

Dass ferner der im Volumen vergrösserte Schläfenlappen eine Kompression auf benachbarte Gebilde ausüben kann, ersehen wir auch aus dem Falle Sachs (pag. 376), bei dem es in Folge einer hämorrhagischen Cyste im linken Temporo-sphenoidallappen zu einer Kompression des linken Hirnschenkels gekommen war, ähnlich wie im Falle Marotte (pag. 376) in Folge einer Erweichung.

Differentiell-diagnostisch interessante Gesichtspunkte ergeben sich, wenn der Abscess in das Marklager des Schläfenlappens dringt, da sich dann auch häufig Hemiparese der kontralateralen Seite einstellt; wie in den beiden oben mitgetheilten Beobachtungen von Macewen und in dem dritten von Watson Cheyne.

Wir begegnen hier dem von uns bei den Gehirnhämorrhagien besprochenen Syndrome de Weber wieder, das aber in den vorliegenden Fällen nicht auf einen Herd im Hirnschenkel, sondern auf Drucksymptome von seiten des

Schläfenlappens auf den letzteren oder auf den Oculomotoriusstamm zu beziehen ist. Auf diesen Punkt war unseres Erachtens zu wenig in den neurologischen Lehr- und Handbüchern hingewiesen worden. Darum wollen wir uns im Hinblicke auf die eine präcise Angabe fordernde Hirnchirurgie, an der Hand des Macewen'schen Schemas (Fig. 77) etwas eingehender mit dieser Erscheinung beschäftigen.

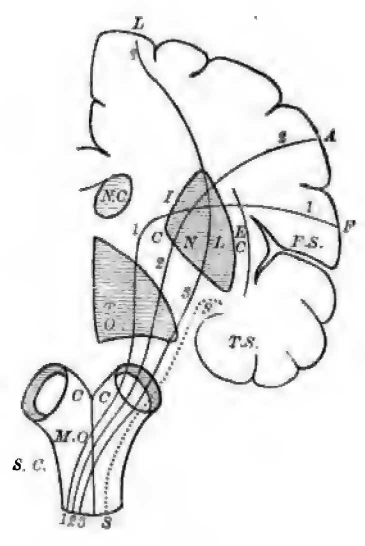


Fig. 77.

Schematische Zeichnung, welche die Reihenfolge der Lähmungen veranschaulicht, die durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen verursacht werden.

F, Rindenfeld des N. facialis.
A, Motorisches Rindenfeld für die obere Extremität
L, Motorisches Rindenfeld für die untere Extremität.
1 1 1, Leitungsbahn des N. facialis.
2 2 2, Leitungsbahn für die obere Extremität.
3 3 3, Leitungsbahn für die untere Extremität.

Die genannten Leitungsbahnen verlaufen von der Hirnrinde durch J. C., Capsula interna und C. C., Crus cerebri, nach der gegenüber liegenden Seite des Rückenmarks, S. C.

S S., Sensible Bahn.
T O., Thalamus opticus.
N. L., Nucleus lentiformis.
N. C., Nucleus caudatus.
E. C., Capsula externa.
M. O., Medulla oblongata.
T. S., Temporo-sphenoidallappen.

Ein Abscess im Schläfenlappen ist meist dann zu diagnostiren, wenn neben einer Ptosis und Mydriasis eine kontralaterale Lähmung in der Weise auftritt, dass zuerst der Mundfacialis, dann der Arm und schliesslich das Bein, oder auch dieses gar nicht, betroffen wird. Eine derartige Symptomenfolge spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit, wie auch Macewen hervorhebt (778 pag. 155), für eine von unten nach oben sich geltend machende Fernwirkung des Abscesses auf das Rindengebiet der

Centralwindungen. Wird aber zuerst das Bein, dann Arm, und schliesslich der Facialis gelähmt, so dürfte es sich hier und namentlich dann, wenn zugleich eine Störung der Sensibilität nachzuweisen ist, entweder um eine Fernwirkung auf die innere Kapsel resp. den Hirnschenkel oder, als ein direktes Herdsymptom, um einen Abscess des Letzteren selbst handeln. Ein Abscess im Grosshirnschenkel ist aber eine so seltene Erscheinung, dass die erst erwähnte Eventualität vor allem in das Bereich der Erwägungen gezogen werden sollte.

In zweiter Linie wäre als häufiger Sitz der Gehirnabscesse und namentlich der von einer Otitis abhängigen das Cerebellum hier anzuführen. Dieselben verlaufen sehr häufig latent, oder äussern sich nur durch allgemeine, einem jeden Gehirnabscesse zukommende Erscheinungen.

In seltenen Fällen kommt es zu indirekten Herdsymptomen, unter denen auch selten einmal eine Ptosis beobachtet wird, wie in dem Falle von Rayer (780).

Eine 48jährige Frau litt seit 8 Monaten an beständigem Kopfschmerz, Betäubung und Schwindel. Die Sprache war erschwert; es bestand Ptosis und Verschluss der Augen wie bei Photophobie. Die Pupillen waren erweitert und unbeweglich. Die Sektion ergab in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine mit Eiter gefüllte Höhle.

Mader (781) beobachtete eine leichte Ptosis (?) bei einem eigrossen Abscess im Centrum der linken Kleinhirnhemisphäre.

Moos und Steinbrügge (782) sahen gekreuzte Ptosis und Mydriasis bei einem Kleinhirnabscess, der bis zum Wurm ging.

Bei der in praxi am häufigsten vorkommenden Differentialdiagnose zwischen Abscess im Schläfenlappen oder in dem Cerebellum dürfte eine vorhandene Ptosis doch mehr zu Gunsten des Schläfenlappens sprechen.

Im Scheitellappen beobachtete von Pfungen (788) einen Gehirn-Abscess mit Hydrocephalus, Abflachung der Brücke und Verklebung der Fossa Sylvii. Die klinischen Symptome bestanden in einer doppelseitigen Ptosis, beiderseitigen Trochlearislähmung, linksseitiger Hemiplegie incl. Facialis- und Pupillendifferenz. (L. Pupille > r.)

Im linken Centrum ovale konstatirte Pitres (784) einen Abscess, der sich von der Mitte der hinteren Centralwindung bis zu den Occipitalwindungen erstreckte. Oben erreichte er die graue Substanz, nach unten grenzte er an den Seitenventrikel. Der Pedunculus cerebri war intakt, dagegen der linke Oculomotorius etwas angeschwollen und weich.

Bei der 22jährigen Frau war neben einer rechtsseitigen Hemiplegie ohne Aphasie, eine Lähmung des linken Oculomotorius beobachtet worden.

Im Pons und der Medulla oblongata werden nur selten Abscesse beobachtet. In der Litteratur fanden wir nur folgenden von d'Espine (785) herrührenden Fall, der das uns hier interessirende Symptom dargeboten hat.

Ein 24jähriger Mann erkrankte nach einer Erhitzung mit den Erscheinungen einer Lungentuberkulose und mit linksseitigem Kopfschmerz. Unter Schwindel und Erbrechen trat nach 6 Tagen eine linksseitige Hemiparese ein mit Hemianästhesie, hierauf doppelseitige Abducens- und linksseitige Internuslähmung. Weiterhin entwickelte sich eine linksseitige leichte Ptosis, rechtsseitige Facialisparese, linksseitige Taubheit und doppelseitige Aufhebung des Geschmacks.

Bei der Sektion fand man einen Tuberkelbacillen enthaltenden Abscess, welcher die rechte und vordere Hälfte der Brücke und besonders die obere und seitliche Partie derselben einnahm.

Zum Schluss möge noch eines von Thiel (786) beschriebenen Falles von vollständiger Ophthalmoplegie bei einem an der Schädelbasis gelegenen und eröffneten Abscesse gedacht werden, bei welchem jedoch kein Sektionsbefund erhoben worden war.

Da wir auf die Differentialdiagnostik schon bei Besprechung der Schläfenlappenabscesse eingegangen sind, so verweisen wir in Bezug auf die oft ausserordentlich schwierige Unterscheidung zwischen Hirnabscess, Sinusthrombose, und namentlich der Meningitis auf die folgenden Kapitel.

9. Die Ptosis bei basalen Erkrankungen.

Die hier in Betracht kommenden Krankheiten erstrecken sich auf die Alteration des Nervus oculomotorius:

a) bei basalen Tumoren inklusive Aneurysmen, Exostosen, Gummiknoten und solitären Tuberkeln;

b) bei Entzündung der Gehirnhäute (Leptomeningitis):

c) bei Schädelbasisfrakturen;

d) bei Sinusthrombose.

α) Die Ptosis bei basalen Tumoren wird in dem Kapitel über die Ptosis bei den Tumoren überhaupt abgehandelt werden.

β) Die Ptosis bei der Entzündung der Gehirnhäute.

Unter den chronischen Meningitiden hatten wir bereits die basale gummöse Meningitis in dem Kapitel über die Ptosis bei der Syphilis eingehender abgehandelt. Die Meningitis nach Schädelbasisfrakturen werden wir in dem Kapitel über die Ptosis nach Traumen besprechen, den seltenen Formen chronischer tuberkulöser Meningitis mit Levatorlähmung werden wir in der Beschreibung der Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis wieder begegnen.

Die akuten Entzündungen der Gehirnhäute beziehen sich

α) auf die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Das Vorkommen von Ptosis bei derselben ist bereits pag. 256 § 99 abgehandelt. In dem Kapitel über die Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis werden wir noch einige Zusätze dazu zu machen haben;

β) die Ptosis bei Meningitis tuberculosa;

γ) die Ptosis bei der eiterigen Meningitis.

γ) Die Ptosis bei der Meningitis tuberculosa.

Die tuberkulöse Meningitis ist fast immer sekundärer Natur und abhängig von einem tuberkulösen Herde, der bis zum Ausbruch der Gehirnaffektion entweder latent, oder diagnostizirt im Organismus vorhanden gewesen war. Werden aus dem primär tuberkulös affizirten Organe (meist Lungen

oder Lymphdrüsen) Tuberkelbacillen durch den Lymph- oder Blutstrom fortgespült, so äussern sich die Folgeerscheinungen am Gehirn in einer Aussaat kleiner miliarer Tuberkel (Tuberculosis meningum), oder in einer Entzündung der weichen Häute: Meningitis tuberculosa, wobei das Exsudat nicht im direkten Verhältniss zur Anzahl der dabei zur Entwickelung gekommenen Tuberkelbildung zu stehen braucht.

Das Exsudat umgiebt bei letzterer Affektion die Nervenstämme an der Basis und ruft Entzündungen und Blutungen in denselben hervor; oder es entstehen Hämorrhagien, Erweichungen und encephalitische Prozesse im Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius und stören die Funktion. Es können aber auch die Tuberkelbacillen an irgend einen Ort der Hirnoberfläche gelangen, woselbst sie zur Entwickelung einer cirkumskripten tuberkulösen Meningitis Veranlassung geben; oder es entwickelt sich ein solitärer Tuberkel, welcher nach Art der Tumoren seine deletäre Einwirkung ausübt.

Endlich gesellt sich zur Mannigfaltigkeit dieser Faktoren noch die Steigerung des intrakraniellen Druckes durch den Hydrocephalus acutus, welcher oft hohe Grade erreicht, und durch das Exsudat, welches die Nervenstämme an der Basis umspült.

§ 183. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Ptosis und Augenmuskellähmungen bei der tuberkulösen Meningitis traten nach einer Zusammenstellung aus 54 Fällen mit Sektionsbefund (aus den 4 letzten Beobachtungsjahren im alten allgemeinen Krankenhause zu Hamburg) folgende Daten zu Tage:

In 19 Fällen waren überhaupt Störungen an der Augenmuskulatur vorhanden.

In 14 Fällen wurde Ptosis gefunden und zwar 8mal einseitig, 6mal doppelseitig, darunter 10mal Ptosis mit Störungen der Bulbusmuskulatur.

In 34 Fällen bestanden Veränderungen an den Pupillen, sei es bezüglich der Weite derselben, sei es bezüglich der Reaktion auf Licht.

In 24 Fällen waren ophthalmoskopische Veränderungen zu konstatiren und zwar in 14 Fällen ophthalmoskopisch nachweisbare Chorioidealtuberkel, in 14 Fällen starke Röthung der Papillen bis Neuritis optica. In 4 Fällen wurden Chorioidealtuberkel neben Neuritis optica resp. Hyperämie der Papillen gefunden.

In 4 Fällen bestand starke Conjunctivitis.

In 1 Falle Lidschwellung.

Unter 67 Fällen der Seitz'schen (801) Zusammenstellungen zeigten sich:

die Pupillen gleich	in . .	52	Beobachtungen
ungleich	„ . .	42	„
die Bulbusbewegungen normal	„ . .	30	„
Nystagmus	„ . .	2	„
Internuslähmung	„ . .	6	„
Abducenslähmung	„ . .	7	„

Trochlearislähmung	in . .	1	Beobachtungen
Oculomotoriuslähmung	„ . .	7	„
unklare Augenmuskellähmungen	„ . .	14	„
Lider normal	„ . .	13	„
Orbicularisparese	„ . .	7	„
Ptosis	„ . .	18	„

§ 184. Wie bei der tuberkulösen Meningitis die Lähmungen überhaupt meist später und nur allmählich sich entwickeln und häufig auf einer leichteren Stufe stehen bleiben, so sehen wir auch bei den paretischen Zuständen des Oculomotorius oft ein Lid kaum merkbar tiefer stehen, als das andere, oder es geht dasselbe beim Augenaufschlag etwas langsamer und weniger weit in die Höhe, bis dann allmählich, von Tag zu Tag etwas stärker werdend, die Ptosis deutlich zu Tage tritt. Daneben kann das Oberlid des anderen Auges völlig normal bleiben. Wegen dieses leichten Grades der Parese, und weil die psychische Störung durch Aufhebung der Willensthätigkeit Lähmungen vortäuscht, so ist die Erkennung der Paralysen oft beträchtlich erschwert (Seitz), und häufig legen die Krankengeschichten davon Zeugniss ab, wie das Urtheil in der Annahme oder Verwerfung einer Lähmung hin und hergeschwankt hatte.

Daher stehen wir auch bezüglich des Vorkommens der doppelseitigen Ptosis bei dieser Krankheit häufig vor der Frage, ob hier wirklich Ptosis, oder jener lähmungsartige Zustand vorliege, den wir so häufig bei somnolenten, mit halbgeöffneten Augen daliegenden Patienten beobachten. Uns schien in derartigen Fällen eine auffallende Schlaffheit der Lider für eine Ptosis zu stimmen.

Am häufigsten ist die Ptosis mit anderen Lähmungen z. B. mit Pupillenveränderungen, Augenmuskelkrämpfen und Lähmungen verknüpft. Selten tritt dieselbe resp. die Oculomotoriuslähmung hier plötzlich auf, wie in einer von Seitz (l. c. Fall 40) beschriebenen Beobachtung.

Hier hatte sich eine komplete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung als Einleitung der Krankheit plötzlich während des besten Wohlbefindens des Patienten eingestellt. Die Ptosis war eine komplete und völlig schlaffe. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war neben dieser vollständigen Oculomotoriuslähmung sonst gar keine Störung des Nervenapparates bemerkbar. Bei der acht Tage darauf erfolgenden Sektion zeigte sich der rechte Pedunculus cerebri aussen hämorrhagisch verfärbt und auf der Schnittfläche grösstentheils, besonders an der Peripherie von dicht neben einander liegenden kapillären Extravasaten durchsetzt und erweicht. Der rechte Nerv. oculomotorius war von auffallend brüchiger, der linke von normaler Konsistenz.

In diesem Falle begann also die Krankheit überhaupt mit Oculomotoriuslähmung. In dem von Dalichow (l. c. pag. 351) beschriebenen Falle entwickelte sich die komplete einseitige Oculomotoriuslähmung aus einer Ptosis, welche anfänglich das alleinige Symptom gebildet hatte.

Die komplete Levatorlähmung kommt bei der tuberkulösen Meningitis meist als Theilerscheinung einer kompleten Oculomotoriuslähmung vor; als isolirt für sich allein bestehendes Symptom ist sie selten. Meist beobachten wir leichte oder mittlere Grade von Levatorparese bei dieser Krankheit. Hie

und da ist auch einmal von einem vorübergehenden Krampf des Levator die Rede.

§ 185. Wenn wir auch im Allgemeinen die Ptosis und anderweitige Lähmungszustände der Augenmuskeln meist dann bei der tuberkulösen Meningitis beobachten, wenn, wie dies ja meistens der Fall zu sein pflegt, die Entzündung an ihrem Lieblingssitze in den Maschen des Piagewebes zwischen Chiasma, Pons und dem Anfangstheile der Fossa Sylvii sich etablirt hat, so sehen wir doch ebenso oft den Nervus oculomotorius durch Blutungen, Erweichungen und encephalitische Prozesse im Bereiche seines Wurzel- und Kerngebietes bedrängt und lädirt.

An der Basis sind ähnlich wie bei der basalen gummösen Meningitis die Nerven, vor allem das Chiasma und die Oculomotorii, mit einer sulzig-gallertigen, von Tuberkeln durchsetzten Masse eingehüllt, welche weniger durch Druck den Nerven alterirt, als durch Blutungen nach Thrombosen der kleinen von der Pia stammenden Ernährungsgefässe, durch hochgradige Kapillarektasien und durch das Hineinkriechen der Entzündung in den Oculomotoriusstamm. Auch tritt zu einem vorhandenen Solitärtuberkel zuweilen eine tuberkulöse Meningitis akut hinzu und fügt dann zu den Erscheinungen des Hirntumors die Symptome der tuberkulösen Meningitis.

So demonstrirte Mendel (795) das Gehirn eines 5jährigen Knaben, welcher zuerst die Erscheinungen einer linksseitigen Oculomotorius- und einer rechtsseitigen Facialis- und Extremitätenlähmung dargeboten hatte. Später trat noch eine rechtsseitige Parese des Nervus oculomotorius auf: Ophthalmoskopisch bestanden keine Veränderungen. Die Autopsie zeigte einen Tuberkel mit seiner Spitze gegen den Pons, mit seiner breiten Grundlage nach vorn gegen den Thalamus opticus gerichtet. Zerstört erschienen die Haube des linken Hirnschenkels, der rothe Haubenkern, die Bindearme; wenig verletzt die Region der Schleife. Als Ursache der rechten Oculomotoriuslähmung zeigte sich eine circumscripte tuberkulöse Meningitis in dem intrapedunkulären Raume.

In der Beobachtung von Sachs (796) bekam ein dreijähriges Kind doppelseitige Ptosis und Lähmung aller Bewegungsmuskeln des Bulbus. Es traten Konvulsionen, taumelnder Gang und Erblindung auf. Die Sektion zeigte einen solitären Tuberkel in der rechten Kleinhirnhälfte und den Corpora quadrigemina, sowie eine tuberkulöse Meningitis.

Bei makroskopischer Untersuchung lassen die Hirnnervenstämme in weitaus den meisten Fällen nichts Abnormes erkennen, als dass sie mehr weniger stark von den Entzündungsprodukten umhüllt sind und leicht bei der Herausnahme des Gehirns abreissen; andere zeigen wieder Verfärbung, Abflachung, Schwellung, Injektion, Belag, eiterige Infiltration der Scheide und Blutextravasate an und in dem Nerven (Seitz).

So war im Falle 27 der Beobachtungen von Seitz der rechte Oculomotorius nahe der Eintrittstelle in die Orbitalfissur in der Länge von einem Centimeter stark injicirt, etwas weiter nach vorn leicht geschwollen, von leicht gelblicher Farbe. Der rechte Oculomotorius, wie Abducens an einzelnen Stellen mit einem weichen, weissgelben, äusserst zarten Belage bedeckt.

Kahler (794) beobachtete bei einer 36jährigen Frau eine vollständige Oculomotoriuslähmung, welche eine der ersten Erscheinungen war. Daneben bestand geringe Nackensteifigkeit, Fieber von 38°, Kopfschmerzen, normaler Augenspiegelbefund. Später trat Lähmung des linken N. facialis hinzu, und zeigte die Patientin beim Aufsitzen eine

Röthung des Gesichts und eine Erweiterung der Pupille ad maximum links, welche Erscheinungen sich sofort verloren, sobald sie wieder in die horizontale Lage gebracht wurde. Die Diagnose war auf cirkumskripte basilare Meningitis tuberculosa gestellt worden. Der rechte Oculomotorius zeigte sich gräulich verfärbt; an seinem centralen Ende fanden sich perivaskuläre und selbständige Herde kleinzelliger Infiltration, die Spalträume des Peri- und Endoneuriums waren mit Exsudat gefüllt, und in ihrer Umgebung Hämorrhagien und kleinzellige Infiltration vorhanden. Am peripheren Theile des Nerven waren die Nervenfasern degenerirt.

Bei einem Falle von Takacs (805) mit Lähmung des linken Facialis und Oculomotorius zeigte sich bei der Autopsie der Oculomotorius tief roth, erweicht. Es bestand eine tuberkulöse Meningitis der linken Hemisphäre, und wurden Blutungen in den Pons, Thalamus opticus und den rechten Gyrus uncinatus gefunden.

Blutungen, nicht allein in die Gehirnsubstanz, sondern auch in den Oculomotoriusstamm, scheinen bei der tuberkulösen Meningitis überhaupt nicht selten zu sein. Unter 67 Krankengeschichten fand J. Seitz (l. c.) im Ganzen 15mal Blutungen verzeichnet: als ekchymotische Hyperämie, kapilläre Hämorrhagie, Sugillation, Apoplexie, vereinzelt, oder, wie am häufigsten mehrfach, gleichzeitig mit oder ohne begleitende Entzündung und Exsudat, mit oder ohne Tuberkel, in Eweichungsherde und Hirntuberkel hinein, oder frei ergossen.

Ihre Lokalität hatten diese Blutungen an allen möglichen Stellen, einmal in der Dura, dann in und unter der Pia, an der Hirnrinde, dem Ventrikelependym, den Plexus chorioidei, den Ventrikelwänden, in der Gross- und Kleinhirnsubstanz, auf den Vierhügeln, in der Retina, dem Pedunculus cerebri, in dem Abducens und dem Oculomotorius. Von ganz besonderem Interesse sind hierbei die Lähmungen des Oculomotorius, lediglich bedingt durch eine einzige völlig isolirte Blutung in den peripheren Nerven seiner Totalität nach. Ueber einen derartigen von Saenger (800) beobachteten Fall wollen wir hier, als über den Typus einer isolirten Blutung in einen Nervenstamm, etwas genauer berichten.

Bei einem 31 Jahre alten Arbeiter trat unter Fiebererscheinungen eine komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung auf, zu der sich dann Somnolenz hinzugesellte. Bei der Sektion fand sich eine tuberkulöse Basilar- nebst Konvexitätsmeningitis, Hydrocephalus acutus, Hirnödem und Blutung in den Stamm des linken Oculomotorius. Derselbe war von seinem Austritt aus dem Gehirnschenkel bis zu seinem Eintritt in die Fissura orbitalis superior purpurroth gefärbt, mit weisslicher feiner Sprenkelung, und dabei gegen den rechten, glänzend weissen Oculomotorius merklich verdickt. Dabei ist die Extravasirung in den am meisten nach vorn gelegenen Abschnitten des peripheren Oculomotorius am stärksten, je näher dem Hirnschenkel, desto schwächer wird dieselbe. Nirgends ist der ganze, an zwei Stellen keulenförmig angeschwollene Nervenquerschnitt in gleich starker Weise von der Blutung eingenommen. In diesen keulenförmigen Anschwellungen, die dem Nervenquerschnitt die Figur einer 8 geben, finden sich je zwei grössere Extravasate; an der Grenze dieser gegen den verschmälerten andern Pol des Nerven hin und in der dazu gehörigen Halbscheibe je ein kleiner hämorrhagischer Herd. Fast immer beginnt derselbe erst in einiger Entfernung vom Rande, sich bald mehr, bald weniger diesem nähernd; der Raum zwischen den 4 Extravasatcentren ist entweder ebenfalls Sitz von Blutung, oder nur hyperämisch und blutig imbibirt. Sämmtliche Gefässe sind höchstgradig erweitert und in ausgetretenem Blut eingebettet. Da die Nervenfasern des Oculomotorius mit zu denjenigen gehören, welche die dickste Markmasse

besitzen, ebenso wie ihre Markscheide von grosser Festigkeit ist, so gelang es denn auch nirgends der Gewalt des extravasirenden Blutes, diese zu zerreissen und jene zu zertrümmern. Hierin ist wohl allein die Ursache zu suchen, dass keine Apoplexie zu Stande kam, sondern nur der stärkste Grad von Infarkt resultirte. Im Pedunculus war keine Spur von Blutung vorhanden; dieselbe hörte bereits einige Millimeter vor dem Hirnschenkel im Oculomotorius völlig auf, so dass die Hämorrhagie in der That nur den peripherischen Theil des Nerven bis nahe vor seinem Eintritt in die Augenhöhle betraf. Der Stamm des Oculomotorius war dabei keineswegs im Zustande der Neuritis.

Die Blutung kam dadurch zu Stande, dass die beiden grösseren zuführenden Arterienzweigchen des Oculomotoriusstammes frei geblieben waren, dagegen eine Verengerung und Thrombosirung der abführenden Venenzweigchen durch Umlagerung der tuberkulösen Massen stattgefunden hatte. Die Blutung stellte sich demnach hier nicht shocartig rasch, sondern in stetig zunehmender Stase ein. Wären es Theile von Venennetzen eines flachen Organs, dem diese aufliegen, gewesen, so hätte ein Ausgleich durch die intakten Theile des Systems geschehen können, oder es wäre an Ort und Stelle, oder ganz in der Nähe zu umschriebener Blutung gekommen. Hier aber, wo gerade und einfach verlaufende Venen aus einem cylindrischen Organ, dessen ganzes Blut abzuführen sie bestimmt sind, hervordringen, musste eine Stauung sich auch rückwärts auf das ganze Organ erstrecken.

In dem Falle Nr. 53 von Seitz (l. c. pag. 212) mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung zeigte die Sektion am vorderen Rande des Pons, gerade hinter dem linken Oculomotorius eine leichte ekchymosirte Stelle der Pia. Auch der hintere Teil des linken Oculomotoriusstammes selbst zeigte noch die purpurrothe Färbung durch starke Ekchymosirung seines Neurilemms. Um den Oculomotorius lief eine mit einem starren Pfropfe gefüllte, etwa stark liniendicke, einem dünnen Bindfaden gleichende thrombosirte Vene der Pia, welche sich nach innen vom Oculomotorius gegen die Substantia perforata herumschlang.

Bei einem anderen Falle Saenger's (l. c.) wurden bei Meningitis tuberculosa Blutungen in das Wurzelgebiet des Nervus oculomotorius gefunden und kleinste Hämorrhagien, welche auch an die Ganglienzellen dieses Nerven grenzten.

Bezüglich der topischen Begründung der Augenmuskelstörungen bei der tuberkulösen Meningitis ist nach von Pfungen (793) nicht zu vergessen, dass die Affektion durch den Gehirnschlitz hindurch direkt die Nervenkerne erreichen kann. Die dieser Kategorie angehörenden Fälle seien aber am schwersten zu deuten, weil die Läsion an diesen Stellen fast nie eine herdartige wäre, sondern sich diffus über einen Raum dichtgedrängter Centren verbreite, und der Wechsel der Symptome ein genaueres Studium erschwere.

Auch wir haben eine Reihe von Fällen mikroskopisch untersucht und die Angaben von Seitz und Saenger vollauf bestätigt gefunden. Aus der Zahl unserer Fälle heben wir folgenden um deswillen hier hervor, weil bei einem und demselben Individuum im Stamm, im Wurzel- und Kerngebiete des Oculomotorius sich Blutungen, neuritische und encephalitische Prozesse an der gleichen Seite vorgefunden hatten.

Eine 26jährige Frau W. A. P. klagte über Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber. Das Sensorium war frei. Anfänglich zeigten sich die Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion; später wurde die linke über mittelweit und reaktionslos. Die Lumbalpunktion

ergab einen Druck von 130. Ophthalmoskopisch waren Chorioidealtuberkel zu erkennen. Schon gleich anfangs wurde über Schwere im linken Oberlid Klage geführt, allmählich wurde linkerseits die Ptosis komplet, und es trat eine Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis hinzu. Während dieser Zeit waren die rechten Augenmuskeln sämmtlich intakt. Die Kranke verfiel nun allmählich in einen somnolenten Zustand, wobei sich beiderseits Lagophthalmus entwickelte. Das rechte Auge zeigte dabei, fortwährend hin- und hergehend, rotatorische Bewegungen; das linke war nach aussen abgewichen und blieb starr. Die linke Pupille war absolut gelähmt, die rechte reagirte deutlich aber träge. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung in beiden mittleren Facialisästen. Puls über 140. Keine Nackensteifigkeit. Exitus.

Die Sektion liess eine ausgedehnte Basilarmeningitis mit reichlichem, sulzigem Exsudat in der Gegend des Chiasma erkennen. Die Pia war an der Basis über dem Stirnlappen getrübt und nach dem Chiasma zu etwas verdickt. Das Chiasma selbst war in eine dicke, sulzigschwartige Exsudatmasse eingehüllt, von welcher Stränge nach den Stirnlappen, und membranöse Züge nach den Schläfelappen und dem Pons hinüberzogen, welche die Austrittsstelle der beiden Oculomotorii vollständig bedeckten. Das Gebiet der Hirnschenkel und der Lamina perforata poster., sowie die oberen Zweidrittel des Pons und die Arteria basilaris waren von Pseudomembranen bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und mittelst verschiedener Methoden (Eosin-Hämatoxylin; Gieson, Weigert, Karbolfuchsin) gefärbten Hirnstammes ergab bei schwacher Vergrösserung das Bild der Meningoencephalitis tuberculosa. So war an der uns speziell interessierenden Interpedunculargegend eine ausserordentlich gefässreiche entzündliche Verdickung der Pia vorhanden, und zwar in ungleichmässiger knotiger Anordnung. In der Nähe der Gefässe waren deutliche Tuberkelknötchen nachweisbar.

Bei stärkerer Vergrösserung konnte man eine starke zellige Infiltration der Adventitia der stark erweiterten Gefässe, bei unveränderter Media und Intima konstatiren. Letztere erschien jedoch in einzelnen Gefässen ebenfalls in solchem Maasse kleinzellig infiltrirt, dass ihre Konturen nicht mehr zu erkennen waren. In der Umgebung der Gefässe fanden sich zahlreiche Blutungen. Die Tuberkel waren von ungleicher Grösse und boten ein verschiedenes Aussehen dar. Einige hatten kein helleres Centrum; andere zeigten schon den Beginn einer Coagulationsnekrose. Riesenzellen waren nur ganz vereinzelt nachzuweisen.

Da das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war, so war der Nachweis der Tuberkelbacillen recht mühsam. Mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. Justi konstatirten wir in den mit Fuchsin-Karbolsäurelösung gefärbten Schnitten mehrere Tuberkelbacillen in der Nähe eines kleinen Piagefässes.

Was nun das Verhalten des Oculomotorius betrifft, so konnten wir denselben nur an einem kleinen Stück studiren und zwar da, wo er aus dem Hirnschenkelfuss heraustritt. Auf beiden Seiten war derselbe, wie dies ja zufolge der pathologischen Veränderungen in seinem Stamme bei der tuberkulösen Meningitis so häufig der Fall ist, bei der Herausnahme des Gehirns leider abgerissen.

An diesem kleinen centralen Stück des Oculomotorius sah man jedoch die tuberkulöse Infiltration direkt in die Scheide dieses Nerven übergreifen. Letztere erschien leicht verdickt und zellig infiltrirt. Diese Entzündung drang nicht weiter in die Nervenfasern hinein. Zwischen den Nervenbündeln verliefen sehr prall gefüllte Gefässe. An einer Stelle des Nerven sah man eine langgestreckte beträchtliche Blutung, welche anscheinend einem in der Richtung des Nerven verlaufenden Gefässe entstammte; denn in und an den Wandungen desselben fand man zahlreiche rothe Blutkörperchen angehäuft, welche sich in der Längsrichtung, als mit dem Extravasat im Zusammenhang stehend, verfolgen liessen. Die Form der Blutung legte den Gedanken nahe, dass dieselbe in die spaltförmigen Lymphbahnen des Nerven stattgefunden hatte.

Dass diese grosse Blutung im Oculomotoriusstamme nicht als ein Kunstprodukt anzusehen war, geht aus der Thatsache hervor, dass auch in dem Gewebe der Grosshirnstiele zahlreiche Blutungen gefunden wurden.

So war auf derselben Seite der Oculomotoriuswurzelbündel kurz vor dem Austritt aus dem Hirnschenkelfuss eine ebenfalls längs den Fasern verlaufende Blutung vorhanden, deren Quelle in einem grösseren, in der Nähe gelegenen, prall gefüllten Gefässe zu suchen war.

Die Oculomotoriusfascikel waren durch diese Hämorrhagie nicht zerstört, sondern nur etwas auseinandergedrängt. Nur ein ganz lateral gelegenes Wurzelbündel war lädirt und zwar wie es schien durch eine ältere Blutung; denn an der betreffenden Stelle waren gelbliche Pigmentbröckel und ein Gebilde vorhanden, welches mit einem Hämatoidinkrystalle Aehnlichkeit besass.

An der symmetrisch gegenüberliegenden Seite des Pedunculus cerebri war die tuberkulöse Infiltration an der Austrittsstelle des Oculomotorius in den Hirnschenkelfuss hineingedrungen.

Ein Wurzelbündel dieses Nerven zeigte sich in einer Weise kleinzellig infiltrirt, dass die Nervenfasern nicht mehr verfolgt werden konnten. Die Gefässe waren ausserordentlich erweitert, die Wandungen ganz verdickt und infiltrirt, so dass stellenweise das Lumen verschwunden war und an seiner Stelle nur ein Rundzellenhaufen gefunden wurde. Weiter dorsalwärts zeigten sich, ebenso wie auf der anderen Seite, zwischen den parallel bogenförmig verlaufenden Wurzelbündeln längliche Blutungen von verschiedener Grösse.

Was nun das Oculomotoriuskerngebiet anbelangt, so war dasselbe in toto leider nicht mehr erhalten geblieben, da der Vierhügel bis unterhalb des centralen Endes des Aquaeductus Sylvii davon abgerissen war.

Der median gelegene Kernabschnitt war aber an den mikroskopischen Präparaten noch vorhanden. In demselben zeigten sich denn auch die Kapillaren ganz ausserordentlich gefüllt. Die Ganglienzellen erschienen aber unverändert, ihr Kern war bei den meisten deutlich sichtbar, rund und nicht getrübt. Die Fortsätze erschienen nicht geschrumpft. Einzelne waren dagegen ausserordentlich stark pigmentirt. Auch in dieser Kernregion, sowie

in der Meynert'schen und Forel'schen Haubenkreuzung fanden sich verschiedene Blutungen und kleinzellige Herde.

Es erschien demgemäss der periphere, der fascikuläre, sowie der nucleäre Theil des Oculomotorius bei diesem Falle von tuberkulöser Meningoencephalitis alterirt.

Abgesehen von den entzündlichen und hämorrhagisch-encephalitischen Prozessen, wie man sie ja gewöhnlich bei der in Rede stehenden Affektion findet, zeigte auch hier der Oculomotoriusstamm eine grössere Blutung ganz ähnlich dem von Saenger (p. 800) ausführlicher beschriebenen Falle. Nur war bei letzterem die Scheide des Oculomotorius dünn, zart und ohne Spur von tuberkulöser Entzündung. Ferner fand sich in diesem Falle im Pedunculus sonst nirgends eine Blutung; sie war lediglich auf den Oculomotoriusstamm beschränkt.

Auch A. Hoche (806) führt in seiner interessanten Arbeit zur Lehre von der Tuberkulose des Centralnervensystems an, dass sich in den Nervenwurzeln, deren Peri- und Endoneurium meist entzündet und zellig verdickt sei, kleine Hämorrhagien fänden, welche „immer von einem erkrankten Gefässe ausgehend, unregelmässige Plaques von wechselnder Grösse bildeten, und durch welche die etwas auseinandergedrängten Nervenfasern unverändert hindurchzutreten pflegten".

Huguenin (807) dagegen hebt in seiner monographischen Bearbeitung der Meningitis tuberculosa hervor, dass er entgegen den Angaben einzelner Forscher in und an den Hirnnerven keine Blutextravasate beobachtet habe.

Ob die Augenmuskelsymptome des folgenden von uns beobachteten Falles von tuberkulöser Meningitis als Folge einer nuclearen Erkrankung, oder als zufällig kongenital vorhanden gewesene Erscheinung aufgefasst werden müssen, bleibt einstweilen dahingestellt.

Ein 19jähriger Arbeiter von der Abtheilung des Herrn Professor Lenhartz, mit häufigem Wechsel krankhafter Erscheinungen von Seiten der Pupillen, zeigte eine mittlere Ptosis des linken Auges; die Lidspalte konnte jedoch noch völlig geschlossen werden. Beim Blick nach links wurde aber das linke Oberlid und namentlich die nasale Partie desselben krampfhaft durch Kontraktion des linken Frontalis in die Höhe gezogen, während das Oberlid des rechten Auges herabsank und das linke Auge nach unten innen abgelenkt wurde. Wegen des hohen Nasenrückens des Patienten wurden in dieser Augenstellung offenbar Doppelbilder nicht erkannt. (Derselbe lag an tuberculöses Meningitis zu Bette.) Liess man den Patienten weit nach rechts sehen, so trat das analoge Phänomen auf, indem nun das rechte Oberlid durch den rechten Frontalis in die Höhe gezogen wurde, während das linke Oberlid herabsank und der linke Bulbus in der Bewegung nach rechts hin offenbar zurückblieb. Einige Tage später war auch links eine leichte Ptosis vorhanden. Die linke Lidspalte war enger als die rechte. Bei der Bewegung nach rechts blieb das linke Auge ziemlich weit zurück, dagegen war bei der Bewegung des Bulbus nach links aussen keine Bewegungsstörung aufzufinden. Einige Zeit später war das eingangs beschriebene Phänomen mit Erhebung der Augenbraue und des Oberlides noch vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass heute das linke Auge zurückbleibt und beim Sehen nach links hin die Ablenkung des rechten Auges nach innen nicht mehr so ergiebig ist. Später wurde Patient somnolent, die Augen schweiften fortwährend umher, wobei sich eine Einschränkung der Bewegungsfähigkeit des linken Auges nach jeder Richtung hin bemerkbar machte. Ophthalmoskopisch bestand

anfangs Hyperämie der Papillen, die nachher in leichte Neuritis überging. Die Sektion liess dicke sulzige Auflagerungen durchsetzt mit Tuberkeln an der Gehirnbasis namentlich am Chiasma, Pons und in der Fossa Sylvii erkennen. In der Medulla war makroskopisch nichts Abnormes zu erkennen.

Wir hatten hier also einen ähnlichen Zustand, wie wir ihn in § 34 pag. 56 beschrieben haben. Ein eventueller Mangel an Doppelbildern hätte hier entscheiden können, ob dieser Zustand angeboren oder durch einen krankhaften Prozess in der Kernregion hervorgerufen war. Bei der Bettlage des Patienten und den Störungen seines Sensoriums war aber die Entscheidung dieser Frage schliesslich unmöglich geworden.

---

§ 186. Theoretisch nicht unmöglich wäre auch eine Ptosis kortikalen Ursprungs bei der tuberkulösen Meningitis, weil eine Aeusserung dieser Krankheit an der Konvexität des Gehirns nicht ausgeschlossen ist. Es braucht dabei das über dem supponirten kortikalen Levatorcentrum gelegene Exsudat nicht einmal von einer besonderen Mächtigkeit zu sein, sondern könnte auf dem Wege von Gefässveränderungen zu lähmungsartigen Zuständen im Levator in analoger Weise Veranlassung geben, wie in dem Falle

Matthes (791), in welchem die Hypoglossuslähmung nur auf die über dem kortikalen Hypoglossusfelde stärker entwickelte Tuberkulose zurückgeführt werden konnte; oder wie bei Ballet (792), welcher ein Präparat von tuberkulöser Meningitis mit strenger Beschränkung des Prozesses auf den Lobulus paracentralis vorstellte. Das tuberkulöse Plaque sass in diesem Falle wie eine Haube auf dem oberen Theile der hinteren Centralwindung auf, bei völliger Intaktheit der Nachbarschaft. Der Kranke hatte 6 Wochen vor dem Tode eine crurale Monoplegie mit 2 Anfällen von partieller Epilepsie, und nach einer dritten Attake auch noch eine Lähmung des Armes davongetragen. Einen analogen Fall beschreibt auch Seitz (l. c. Fall 52), in welchem die ganz langsam entwickelte Piaveränderung bloss eine umschriebene Stelle an der Konvexität befallen und bloss dieser Stelle entsprechend Zerstörung der Hirnsubstanz veranlasst hatte. Am 127. Krankheitstage erfolgte hier der Tod nach Fieber, Frösteln, Kopfweh, Schwindel und Pupillenerweiterung als den einzigen wichtigen Erscheinungen.

Analog wie in diesem Falle kann auch der Oculomotorius durch chronische lokale tuberkulöse Meningitis an der Basis bedroht werden, wie in jener bekannten, meist unter den Fällen der periodisch recidivirenden Oculomotoriuslähmung erwähnten Beobachtung von Weiss (798).

Bei einem 30jährigen weiblichen Individuum entwickelte sich zugleich mit einer Tuberkulose der Lungen eine periodisch auftretende totale linksseitige Oculomotoriuslähmung. Der Augenspiegelbefund war angeblich negativ. Die Autopsie zeigte den linken Nervus oculomotorius platt und graulich. In seiner Wurzel beim Austritt aus dem Gehirnschenkel fanden sich zahlreiche graue, mohnkorngrosse Granulationen, welche einen reichlichen Gehalt von Tuberkelbacillen darboten. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln waren fettig degenerirt.

Bei einem ähnlichen Falle von Ross (799) trat bei einer 25jährigen weiblichen Kranken eine linksseitige Lähmung des Oculomotorius auf. Bei der Sektion zeigten sich Tuberkeln der Gehirnhäute an der Stelle des Austritts des genannten Nerven am Pedunculus. Dass auch gelegentlich einmal Ptosis oder Augenmuskellähmungen von einer orbitalen

Tuberkulose herrühren können, zeigt ein Fall von Malherb (803). Bei einer 60jährigen Frau trat neben Gehirnsymptomen rechts ein Exophthalmus auf. Bei der Exenteratio orbitae konnte man in der Sklera und im orbitalen Bindegewebe Tuberkel erkennen.

Wir hatten gesehen, dass die Funktion des Oculomotorius und in specie des Levator palpebrae bei der tuberkulösen Meningitis in seinen kortikalen und nuclearen Ursprüngen, sowie in seinem fascikulären und basalen Laufe oft an mehreren Stellen zugleich affizirt wird. Wegen dieses häufig gleichzeitigen Angriffes der Läsion gegen Kern, Wurzeln und Stamm des Oculomotorius bietet die genauere Lokalisation der einzelnen Herde oft unübersteigliche Schwierigkeiten, welche noch dadurch häufig vermehrt werden, dass zuweilen Reizungen auf der einen mit Lähmungszuständen auf der andern Seite einhergehen.

So erzählt Ramey (804) einen Fall von doppelseitiger Lähmung des Oculomotorius mit Ausnahme der Levatores palpebrae bei tuberkulöser Meningitis. Dieselbe wurde auf eine umschriebene Arachnitis an der Substantia perforata post. zurückgeführt, welche beide Nerven komprimirt hatte. Die Sektion zeigte aber auch noch einen mandelkerngrossen Tuberkel in der Haube des linken Hirnschenkels und gleichzeitige Zerstörung des linken Thalamus opticus. Von anderweitigen Symptomen bestanden noch eine rechtsseitige Facialisparese neben Parese des Arms und Beins, und vorübergehende Hemianästhesie. Hier wurde also die Affektion des einen Oculomotorius auf eine Affektion im Wurzelgebiet, die des anderen auf den Stamm bezogen, wiewohl beide Nerven durch eine basale Arachnitis bedrängt worden waren.

§ 187. Die diagnostische Bedeutung der Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis tritt gegenüber dem direkten Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Lumbalpunktion und dem Nachweise von Chorioidealtuberkeln vermittelst des Augenspiegels im allgemeinen in den Hintergrund. Ein gewisser Werth kann ihr nur dann zugesprochen werden, wenn bei vorhandener tuberkulöser Erkrankung anderer Organe plötzlich eine Ptosis sich entwickelt, oder wenn ein Kind über allgemeine Beschwerden Klage führt und eine Levatorlähmung auftritt. Ausserdem kommen differentialdiagnostisch bei Kindern Konvulsionen (Helminthiasis, Dentition etc.), ferner Hämorrhagien und akute Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Scharlach und Influenza in Betracht; bei Erwachsenen Typhus, Hirntumor und basale purulente Meningits. Wenn acquirirte und hereditäre Syphilis ausgeschlossen werden kann, so giebt die Ptosis bei der relativen Seltenheit des Vorkommens von epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu begründetem Verdachte auf beginnende tuberkulöse Meningitis Veranlassung. Auch tritt die epidemische Cerebrospinalmeningitis meist viel stürmischer, unter hohem Fieber, mit Erbrechen und mächtiger Herpeseruption auf (vergl. auch § 99 pag. 256).

§ 188. Nach den Angaben Leichtenstern's (527) sollen bei der **Meningitis cerebrospinalis epidemica** überhaupt nur äusserst selten Erscheinungen von Seiten des Oculomotorius, häufiger noch vom Abducens zu konstatiren sein. Dagegen sind, wie H. Schlesinger (808) bemerkt, auch bei dieser

Meningitisform Augenmuskellähmungen als Initialsymptom und späterhin Facialisparalyse beobachtet worden. In einem Falle ging der Oculomotoriuslähmung ein mehrere Stunden währender Blepharospasmus voraus.

Auch Anhauch (809) sah frühzeitiges Auftreten von Ptosis und Oculomotoriuslähmung bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, und G. Singer (810) berichtet über drei Beobachtungen, von denen eine unter Ptosis und Augenmuskellähmungen verlief.

Nach einer Zusammenstellung von 25 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica aus dem alten allgemeinen Krankenhause zu Hamburg seit den letzten 8 Jahren zeigten:

17 Fälle Veränderungen an den Pupillen,
9 Fälle Störungen der Augenmuskulatur mit Ptosis,
3 Fälle Ptosis,
5 Fälle Neuritis optica,
2 Fälle Conjunctivitis.



Fig. 78.
F. G. Rechts komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.

Zum Schlusse geben wir hier noch die Beschreibung eines Falles von geheilter Meningitis cerebrospinalis mit Ptosis und totaler Oculomotoriuslähmung aus unserer eigenen Beobachtung, auf welchen wir pag. 257 hingewiesen hatten.

Am 26. März 1897 wurde der 32jähr. Arbeiter F. G. in das alte allgemeine Krankenhaus, Abth. des Herrn Dr. Jollasse aufgenommen, nachdem er längere Zeit schon an Kopfschmerzen gelitten hatte. Dieselben hatten sich in der letzten Zeit zur Unerträglichkeit gesteigert, so dass er am 26. III. seine Arbeit einstellen und sich ins Krankenhaus aufnehmen lassen musste. Seit jenem Tage konnte er das rechte Auge nicht mehr öffnen. Die nähere Untersuchung ergab rechterseits eine komplete schlaffe Ptosis, siehe Fig. 78, Pupillenlähmung, paralytische Mydriasis, Accommodationslähmung, kurz eine Lähmung des rechten Oculomotorius in allen seinen Aesten, und eine solche des Trochlearis. Der Abducens blieb frei. Es wurden gekreuzte Doppelbilder konstatirt. Der Augenspiegelbefund war frei. Der Nacken exquisit steif, bei geringen Bewegungsversuchen enorm schmerzhaft. Der Leib war eingezogen. Die Temperatur zeigte sich nicht erhöht, nur an einem Tage über 39. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 330 mm, mikroskopisch gut erhaltene rothe Blutkörperchen, anscheinend

wenige Leukocyten; Culturen negativ. Am 29. III. an der Nase und Oberlippe deutlicher Herpes. Seit dem 4. IV. beginnende Besserung, Nachlassen der Kopfschmerzen, aber noch lebhafte Schmerzen über dem rechten Auge. 17. IV. Schmierkur, zeitweise noch heftige neuralgische Schmerzen über der rechten Kopfhälfte. Am 18. Mai geheilt entlassen. Die Augenmuskelstörungen sind jedoch genau dieselben geblieben.

γ) Die Ptosis bei der eiterigen Meningitis.

§ 189. Die nicht tuberkulöse, eiterige Meningitis hat für unseren Gegenstand geringere Bedeutung, da die Prädilektionsstelle derselben die Konvexität des Gehirns darstellt. Jedoch ist dies durchaus nicht immer der Fall, namentlich nicht bei der durch Traumen und der so häufig in Folge von otitischen Prozessen bedingten purulenten Leptomeningitis. Im ersteren Falle ist der Ort des Traumas massgebend, worauf wir im Kapitel Ptosis nach Traumen noch zu sprechen kommen, im letzteren findet sich nach Körner (924) „die Eiterinfiltration der Pia, wenn die Erkrankung durch Kontakt mit kranken Knochen und ulcerirter Dura entsteht, zunächst an der Stelle dieses Kontaktes. Beginnt die Eiterung an der Unterfläche des Schläfenlappens entsprechend dem Dache der Pauken- und Warzenhöhle, so verbreitet sie sich meist zuerst an der Basis der betreffenden Hemisphäre, geht aber auch auf die Konvexität, auf die Basis der anderen Hirnhälfte und auf das Kleinhirn über. Sehr selten wird vorzugsweise die Konvexität der Hemisphäre ergriffen". Daher finden sich in der Symptomatologie dieser otitischen Hirnhautentzündung, ausser den gewöhnlichen allgemein meningitischen Symptomen, basale Lähmungserscheinungen von seiten der Augennerven, speziell des Oculomotorius, als: Pupillendifferenz, Miosis, Mydriasis, Ptosis oder Lähmung eines oder des anderen Augenmuskels. Hierbei muss noch hervorgehoben werden, dass nicht selten Sinusthrombose und intracerebrale sowie extradurale Abscesse das verbindende Glied zwischen Ohrenaffektion und Meningitis darstellen.

Wenn auch, wie zu Anfang bemerkt, die eiterige Meningitis die Konvexität bevorzugt, so muss dennoch darauf hingewiesen werden, dass sie namentlich als nicht seltene Komplikation der Pneumonie und Septikämie auch die Hirnbasis und die Medulla spinalis befällt. Genauere Untersuchungen betreffs des klinischen wie anatomischen Verhaltens der Hirnnerven haben wir in der Litteratur bei dieser Affektion nicht auffinden können. Es möge daher die etwas ausführlichere Darstellung des folgenden Falles von Pneumokokkenmeningitis gerechtfertigt sein, dessen mikroskopische Untersuchung Herr Oberarzt Dr. Jollasse uns gütigst überlassen hat.

Ein 58jähriger rbeit r A. kam am 28. November 1898 in schwer somnolentem Zustande zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Nach Angabe seiner Tochter war der Patient in der Nacht vom 21./22. November gestürzt und hatte nachher über Schmerzen in der rechten Seite geklagt. Am 25. stellten

sich unter Frösteln und allgemeinem Unbehagen Athembeschwerden ein. Seit dem 27. sollte er besinnungslos gewesen sein und nicht mehr gegessen haben.

Vor 20 Jahren hatte er Lungenentzündung. Reichliches Potatorium wurde zugestanden. Stat. praes.: Der über 40° fiebernde Patient reagirte nicht auf Anrufen, wohl aber auf Nadelstiche, wenn auch schwach. Die Respiration war laut schnarchend, stöhnend. Beide Augen waren halb geschlossen; die oberen Lider hingen schlaff herab und liessen noch einen 2 mm breiten Spalt offen. Die Pupillen waren beide gleich, mittelweit und reagirten etwas träge. Die Zunge war belegt und trocken. Es bestand ausgesprochene Nackenstarre. Die Untersuchung der Brustorgane ergab das Vorhandensein einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Das Herz war nicht vergrössert; der Puls klein, weich und frequent. Das Abdomen erschien etwas kahnförmig eingezogen. Die Milz war etwas vergrössert. Abdominal- und Cremasterreflexe fehlten, während alle übrigen Reflexe vorhanden waren. Am folgenden Tage trat tiefes Coma ein. Beiderseits reagirten die Pupillen nicht mehr. Die rechte Pupille war weiter, als die etwas übermittelweite linke. Es bestand ein deutlicher Strabismus divergens. Der Augenhintergrund war normal. Die oberen Lider hingen beiderseits auffallend schlaff herab, ohne dass jedoch dieselben geschlossen waren; es bestand also auch ein leichter Grad von Lagophthalmus.

Die Nackenstarre war ausgesprochen; der Puls wurde kleiner und unregelmässig, und am Nachmittag trat der Exitus lethalis ein. Die Sektion ergab ein dickes fibrinös eiteriges Exsudat zwischen den weichen Hirnhäuten, sowohl an der Konvexität, wie an der Basis des Gehirns, sowie längs des ganzen Rückenmarks. Die Cerebrospinalflüssigkeit war trübe, doch wenig vermehrt. Die Hirnventrikel waren etwas erweitert. In den Wandungen der Seitenventrikel befanden sich sehr zahlreiche punkt- bis stecknadelkopfgrosse frische Hämorrhagien. Im übrigen ergab die Autopsie eine fibrinöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens im Stadium der roten Hepatisation mit frischer rechtsseitiger fibrinöser Pleuritis.

In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich zahlreiche Diplokokken, die nicht intracellular gelagert waren, und verhältnissmässig wenig Leukocyten. Der eine Oculomotorius wurde theils frisch, theils nach 24stündiger Einwirkung einer Osmiumlösung untersucht. Es fand sich eine ganze Anzahl degenerirter Nervenfasern.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und vom Chiasma an nach abwärts bis in den Pons in Serienschnitte zerlegt, bei welchen auch in grösserer Ausdehnung der Oculomotoriusstamm getroffen wurde. Mit ganz besonderer Sorgfalt wurden die Schnitte durch die Hirnschenkelgegend angefertigt und nach verschiedenen Methoden gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, Gieson, Lithioncarmin, Weigert, Osmiumsäure; Methylenblau für die Bakterienfärbung).

Um letztere vorweg zu nehmen, so konstatirten wir zahlreiche zu zweien angeordnete, lancettförmige Kokken, die eine deutliche Kapsel hatten. Diese Eigenschaften sowie die weitere von Herrn Dr. Biel vorgenommene kulturelle Untersuchung ergab mit Sicherheit, dass wir es hier mit dem Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae zu thun hatten.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des umfänglichen entzündlichen Exsudats in der Pia und Arachnoidea zwischen den Hirnschenkeln fiel vor allem die ausserordentliche starke Erweiterung und pralle Füllung der Gefässe in die Augen. Manche waren nicht nur in reichliche Exsudatzellen eingebettet, sondern in ihren Wandungen selbst von Rundzellen infiltrirt. In den Gefässen nahmen die Leukocyten meistens eine Randstellung ein, während in der Mitte die rothen Blutkörperchen gelagert waren, was in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten besonders schön zu Tage trat.

Was nun den Oculomotorius betraf, so konnte die Kernregion in toto leider nicht untersucht werden, da dieselbe bei der Vorbereitung zur Härtung lädirt wurde. Nur einzelne Ganglienzellen der medianen Kerngruppe waren übrig geblieben; dieselben erschienen nicht verändert. Im rothen Kern war beiderseits eine kapilläre Hyperämie zu konstatiren. Im Hirnschenkelfuss fanden sich kleine entzündliche Herde und zwar meist

in der Umgebung der Rindengefässe, in deren Pialscheiden an manchen Stellen bald grössere, bald kleinere Zellenanhäufungen lagen, neben denen sich einige spärliche Blutextravasate fanden. An einzelnen Stellen war die periphere Randschicht des Hirnschenkelfusses in Form eines schmalen Streifens mit Rundzellen infiltrirt.

Das Verhalten der Oculomotoriusfasern konnte in Bezug auf ihre Integrität recht gut in dem Weigert- und in einem Osmiumpräparat studirt werden.

Während die Oculomotoriuswurzelbündel beim Durchtritt durch das Haubengebiet, die Substantia nigra und den Hirnschenkelfuss dunkelgefärbte, gleichmässig konturirte Fasernmassen darstellten, deren Zeichnung parallel verlaufende, ziemlich gleich dicke Linien erkennen liess, erschien die Färbung der Markscheiden in vereinzelten Bündeln um so blasser, heller und ungleichmässiger, je mehr die Fasern sich der Austrittsstelle näherten. Zugleich verbreiterten sich einzelne Bündel der Quere nach und zeigten unregelmässige, nicht mehr parallele Abstände, theils in Folge von Degeneration, theils durch Quellung der Fasern oder der Zwischensubstanz.

Am in- und extensivsten war die Alteration am centralen Ende des Oculomotoriusstammes gerade da, wo er aus dem Hirnschenkel heraustritt. Besonders schön sah man am Hämatoxylin-Eosinpräparat, wie auf beiden Seiten der Oculomotoriusstamm von der mächtigen Entzündung bedrängt wurde: Die Exsudatzellen infiltrirten stellenweise das Perineurium und verbreiteten sich in unregelmässiger Weise zwischen die Nervenfasern längs der bindegewebigen Septen, deren prall gefüllte Gefässe an manchen Stellen von einem Wall von Rundzellen umgeben waren.

Bei weitem der überwiegende Theil der Nervenfasern erschien wahrscheinlich in Folge der Festigkeit |der Markscheiden nicht wesentlich verändert. In einzelnen Fasern waren Markscheiden sowohl wie Achsencylinder gequollen, in anderen erschienen nur die Markscheiden bald bauchig aufgetrieben, bald spindelförmig verdünnt und gaben der betreffenden Stelle ein rareficirtes Aussehen. An ganz wenigen kleinen Stellen konnte man einen totalen Untergang von Fasern konstatiren, indem die Markscheiden und Achsencylinder körnig zerfallen waren.

Sehr geringfügig erwiesen sich weiter peripherwärts die Veränderungen im Oculomotoriusstamm. Ausser einer kleinen Hämorrhagie und einzelnen degenerirten Fasern war nichts weiter zu konstatiren, als eine kleinzellige Infiltration der Perineuralscheide und deren Ausläufer in die Septen. Die Weigertfärbung ergab eine im grossen und ganzen gleichmässig dunkle Färbung des ganzen Stammes.

Einen ähnlichen Fall von Pneumokokkenmeningitis veröffentlichte neuerdings Dreyer-Dufer (925).

Es handelte sich um eine 26jährige Patientin, die unter Fieber und Kopfschmerzen erkrankt war. Bei derselben wurde eine unvollständige Lähmung des Oculomotorius (Rect. inf., sup. und intern.), eine völlige Paralyse des Trochlearis und Abducens, eine Neuralgie im Quintus und ophthalmoskopisch eine beiderseitige venöse Stauung beobachtet.

Die Autopsie ergab eine basale eiterige Meningitis. Die genannten Hirnnerven waren in das eiterige Exsudat eingehüllt. Die bakteriologische Untersuchung erwies den Pneumokokkus als Eitererreger.

Schliesslich sei noch eines sehr interessanten von Dr. v. Hofmann (926) mitgetheilten operirten Falles von Meningitis gedacht, bei dem eine Ptosis beobachtet wurde.

Nach einer vorausgegangenen Nackenfurunkulose traten heftige Kopfschmerzen, namentlich über dem linken Auge, Verlangsamung des Pulses und der Respiration ein; wozu sich später leichte Temperaturerhöhung und völlige Erblindung des linken Auges hinzugesellte. Zu dieser Zeit wurde linksseitige Ptosis, mässiger Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Bulbus, Mydriasis und hochgradige Stauungspapille bei völliger Erblindung des linken Auges konstatirt. Allmählich wurde letzteres nach innen und unten dislocirt. Dr. v. Hoffmann vermuthete eine Eiterung in der Orbita und schritt zur Operation. Nach Abtrennung des oberen Augenlides fand sich jedoch dort kein Eiter; wohl aber

nerhalb der Scheiden der Sehnerven, welche ampullenartig erweitert waren. Der Intraginalraum wurde freigelegt, drainirt und die Augenmuskeln (Rect. sup. let.) wieder einnäht. Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde, und es trat Heilung ein bis auf die kseitige Amaurose und die Ptosis, die unverändert blieben.

c) Ptosis bei Schädelbasisfracturen

ird in dem Abschnitt 10 „über die Ptosis nach Traumen“ abgehandelt erden.

d) Die Ptosis bei Sinusthrombose.

§ 190. Das Krankheitsbild der Sinusthrombose ist oft recht schwer, ja anchmal ganz unmöglich erkennbar, weil nicht selten die durch die Sinusveropfung bedingten Symptome sehr wenig prägnant sind. Andererseits treten häufig e der Thrombose zu Grunde liegenden Affektionen so beträchtlich in den Vorderund, dass sie den klinischen Gesammteindruck bedingen. Handelt es sich n eine infektiöse Sinusthrombose, so ist die Unterscheidung einer solchen n einer Pyämie mit Cerebralerscheinungen, oder einer Meningitis äusserst hwierig. Ebenso ist die marantische Sinusthrombose Erwachsener von letztnannter Erkrankung oft gar nicht zu unterscheiden, da bei beiden die eichen Symptome (Nackenstarre, Somnolenz, Kopfschmerz etc.) vorhanden in können. Um so wichtiger erscheint daher die bis jetzt noch recht hwierige Aufgabe, für die Thrombose der verschiedenen Sinus eine sichere ymptomatologie zu schaffen.

Am bekanntesten ist das von Griesinger zuerst beschriebene Sympm des Oedems in den Weichtheilen der Regio mastoidea bei Thrombose n Sinus transversus. Gerhardt machte bei letzterer auf ungleiche Füllung er Vv. jugulares ext. aufmerksam.

Ganz unsicher sind die Zeichen der Thrombose im Sinus petrosus.

Bei Verstopfung im Sinus longitudinalis entstehen Erweiterungen der autvenen an der seitlichen Partie des Vorderkopfes, Schwellung der Haut um ie Augenbrauen, an der Stirn, am Scheitel und am Hinterhaupte. Hie nd da wird heftiges Nasenbluten beobachtet. Die übrigen Hirnerscheinungen aben keinen lokalen Charakter, sondern kommen bei der Thrombose jedes inus vor: wie Krämpfe, Sopor oder Coma und Delirien.

Am prägnantesten sind die Symptome bei der Thrombose des Sinus vernosus, auf welche deshalb in ausführlicherer Weise eingegangen werden ll, da hier die verschiedensten Erscheinungen am Auge beobachtet werden, nter denen die Ptosis eine bedeutsame Rolle spielt.

Was die Aetiologie bei der Verstopfung des Sin. cavern. betrifft, so andelt es sich beinahe nie um eine marantische, sondern fast stets um eine fektiöse Sinusthrombose. Bei Betrachtung des von Macewen entworfenen hemas der intra- und extrakraniellen venösen Anastomosen (Fig. 79) uchtet ein, wie z. B. ein Gesichtserysipel, welches eine Phlebitis der

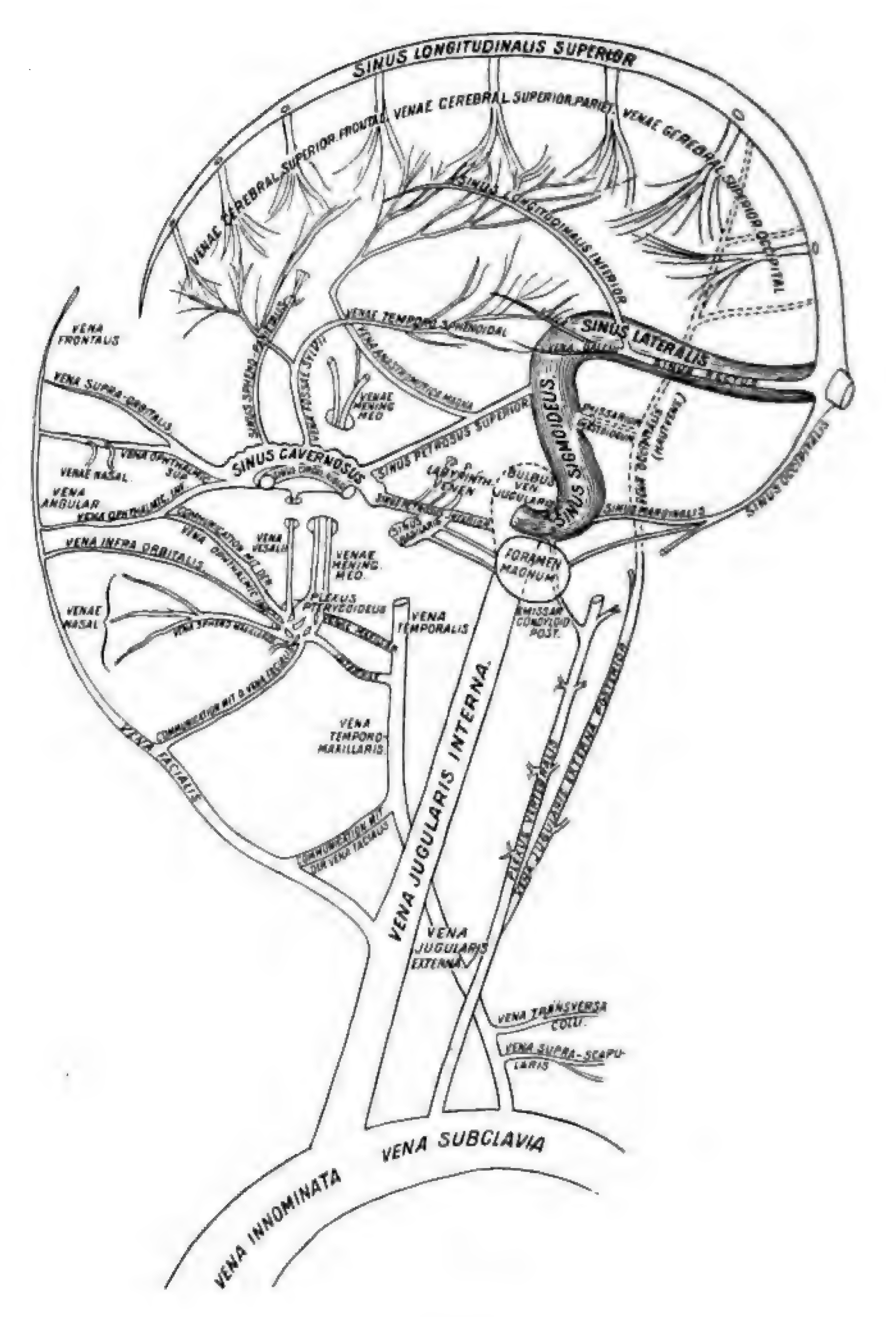


Fig. 79.

Schema der intra- und extracraniellen venösen Anastomosen nach **Macewen**: „Die infekti eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks", übersetzt von **Rudloff**, Wiesbad J. F. Bergmann 1898.

V. facial. ant. oder der Orbitalvenen verursacht hat siehe Fig. 80, eine Thrombose des Sin. cavernos. hervorrufen kann. Dasselbe bewirken infektiöse Entzündungen der Mund-Nasenhöhle, an den Kiefern durch Vermittelung der Venen des Plexus pterygoideus.

Lloyd (927) beobachtet eine Thrombose des Sinus cavernosus bei einer Schädelbasisfraktur, die zu einer Meningitis geführt hatte.

Hulke (928) beobachtete dieselbe Folgeerscheinung nach einem Schlag auf den Kopf ohne Schädelfraktur.

§ 191. Was nun die Symptomatologie der Thrombose des Sinus cavernosus betrifft, so macht Macewen (929) darauf aufmerksam, dass in mehr als

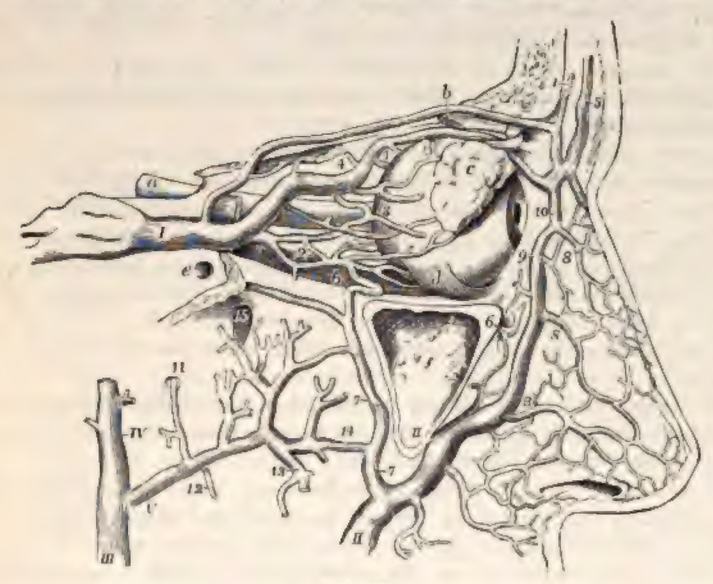


Fig. 80.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extracraniellen Venen nach Macewen. „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, übersetzt von Rudloff. Wiesbaden. J. F. Bergmann."

I Sinus cavernosus. *II* Vena facialis. *III* Truncus temporo-maxillaris. *8* Venae nasales. *9, 10* Venae angulares. *2* Venae ophthalmicae inferior. *4* Venae ophthalmicae superiores. *5* Vena frontalis. *15* Vena sphenopalatina.

der Hälfte der Fälle sich dieselbe durch den Sinus circularis Ridley hindurch bis in den Sinus der anderen Seite fortsetzt. Es werden also die Erscheinungen, welche im Anfange auf einer Seite sich abspielen, im späteren Stadium auf beiden Seiten auftreten.

Bevor wir nun die einzelnen Symptome besprechen, wollen wir die in der Litteratur niedergelegten Fälle, bei denen eine Ptosis beobachtet wurde, in Kürze referiren.

Coupland (930) beobachtete eine 43jährige Patientin, die mit Kopfschmerz und Abnahme des linksseitigen Hörvermögens erkrankt war. Darauf stellte sich Diplopie, Strabismus und Ptosis ein. Bei der Aufnahme im Krankenhause bestand rechts vollständige Ptosis und Unbeweglichkeit des Bulbus, links partielle Ptosis und noch geringe

Beweglichkeit des Auges nach innen. Beide Pupillen waren weit und starr. Der Augenhintergrund erschien normal. Die Conjunktiva war injizirt und völlig unempfindlich. Ebenso war die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Die Patellarreflexe fehlten. Es trat Coma, und nach 2 Tagen der Exitus ein. Die Sektion ergab: eiterige Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi, ebenso des Sinus transversus und circularis, und frische Meningitis an der Basis. Es lag weder eine Knochenerkrankung, noch eine Erkrankung des inneren Ohres vor.

Blandin (931) berichtete über einen jungen, kräftigen Menschen, der sich heftig am Kopfe verletzt hatte, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In der rechten Parietalgegend hatte er eine unregelmässig geformte Wunde acquirirt, die am folgenden Tage heftig schmerzte.

Nach etwa 8 Tagen traten Schüttelfröste und Fieber mit äusserst heftigen Kopfschmerzen auf. Das rechte Auge war geschwollen, schmerzhaft und ragte aus der Augenhöhle hervor. Der Patient konnte die Lider nicht bewegen. Die linke Pupille war starr. Die übrigen Augenmuskeln konnten bewegt werden.

Bei der Autopsie fand man ein Gemisch von Eiter und Blut in dem Sinus cavernosus und im Sinus longitudinalis, Eiter in den Diploëvenen des Schläfenbeins, Arachnitis und Leptomeningitis.

Macewen (929). Ein 66jähriger Mann hatte 9 Monate nach einer angeblichen Erkältung andauernd Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die oberhalb der linken Augenbraue auftraten, über die entsprechende Stirnhälfte ausstrahlten und für neuralgisch gehalten wurden. Gleichzeitig hatte Patient ein Gefühl, als ob die linke Nasenseite verstopft sei. Bei der Untersuchung fanden sich die Lider des linken Auges beträchtlich geschwollen. Es bestand leichter Exophthalmus und eine vollständige Ophthalmoplegia ext. Rechts waren ähnliche Erscheinungen von geringerer Intensität vorhanden. Die Schwellung der Augenlider, die nicht mehr geöffnet werden konnten, nahm zu. Nach 14 Tagen trat der Exitus ein.

Die Autopsie ergab einen Abscess in der linken Augenhöhle, Thrombose des Sinus cavernosus, Leptomeningitis und einen Tumor, welcher eine der grössten, in den Sinus cavernosus sich entleerenden Venen umschloss.

Macewen (933). Eine 20jährige Patientin wurde wegen ausgedehnter Thrombose des Sinus sigmoideus und cavernosus, wegen Meningitis und Fremdkörperpneumonie der rechten Lunge nach rechtsseitiger eiteriger Otitis media aufgenommen.

Aus dem Status interessirt uns ein rechtsseitiger Exophthalmus und eine rechtsseitige Ptosis, Strabismus convergens mit einer geringen Abweichung des Augapfels nach oben. Die Pupille war erweitert und starr. Das linke Auge war normal. Rechts hatte die Papilla optica ein leicht getrübtes Aussehen, links bestand leichte Hyperämie.

Knapp (934) beobachtete einen 30jährigen Mann, der mit rechtsseitigem heftigen Kopfschmerz, Nasenbluten, Erbrechen und Schüttelfrost erkrankt war. Bei seiner Aufnahme im Krankenhause wurde eine rechtsseitige Ptosis konstatirt. Die rechte Pupille war sehr dilatirt und reagirte nicht auf Licht. Der rechte Bulbus konnte nicht bewegt werden. Die Sehschärfe war herabgesetzt; die Conjunktiva geschwollen und geröthet. Die linke Pupille reagirte auch nicht auf Licht. Ferner war der linke Bulbus nicht so beweglich, wie im normalen Zustand. Die rechte Gesichtsseite schien gelähmt. Geruch und Geschmack waren sehr herabgesetzt.

Bei der Autopsie fanden sich die Sinus cavernosi mit weichen Gerinnseln gefüllt. Die Pia war blutig injizirt und stark infiltrirt.

Lloyd (935) veröffentlichte einen Fall von Proptosis durch Thrombose des Sinus cavernosus, bei dem sich ein Aneurysma der Carotis interna und der Arteria basilaris fand in Folge von Periarteriitis suppurativa.

H. Weber (936) berichtete von einem 25jährigen Manne, der ein Gesichtserysipel hatte, dass derselbe 9 Tage nachher mit Kopfschmerzen und Fieber erkrankte. In den folgenden Tagen traten meningitische Symptome auf. Die linke Seite erschien gelähmt,

das rechte Auge geschlossen. Die Pupillen waren zuerst verengt, erweiterten sich dann und reagirten träge.

Bei der Sektion enthielt der rechte Sinus cavernos. einen grau-rothen, wandständigen Thrombus.

Coupland (937) beobachtete bei einem 31jährigen Manne am ersten Tage der Krankenhausaufnahme einen Puls von 48, Respiration 80 und Temperatur 37,1. Er war rechtsseitig gelähmt; die Sensibilität des rechten Armes und der rechten Gesichthälfte war abgestumpft. Die Reflexe in der rechten unteren Extremität erschienen verringert. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis. Die rechte Pupille war verengert und reagirte träge auf Licht; die linke erweitert und unbeweglich. Die Zunge wich nach rechts ab. Bei der Sektion fand sich eine Thrombose des Sinus cavernosus, des Sinus lateral. und der Vena foss. Sylvii; ferner zahlreiche punktförmige Blutungen in beiden Hemisphären. Im linken Thalmus opt. war eine haselnussgrosse Erweichung vorhanden; ferner war der linke Hirnschenkel erweicht, und von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Schüle (938) beobachtete ein Gesichtserysipel, das die Wurzel der Nase und beide Lider einnahm und zwar so, dass die oberen Lider so geschwollen waren, dass der 42jähr. Patient dieselben kaum mit den Fingern erheben konnte. Im Gehirn fanden sich verschiedene encephalomalacische Herde, in welchen mikroskopisch ein Mikroorganismus nachgewiesen werden konnte.

Eine Thrombose des Sinus cavernosus kann auch in Folge von infektiösen Prozessen in der Nasenhöhle eintreten, wie im folgenden von Russel (939) beobachteten Falle.

Ein 34jähriger Mann litt seit längerer Zeit an heftigem Schnupfen mit reichlichem Ausfluss aus der Nase. Plötzlich bekam er heftige Schmerzen in der linken Schläfengegend und Erbrechen. Später stellte sich Schüttelfrost ein und Russel konstatirte einige Tage nach der Aufnahme im Krankenhause: vollständige linksseitige Ptosis. Der linke Bulbus war absolut unbeweglich, die Bindehaut injizirt, die Pupille leicht dilatirt und die Hornhaut unempfindlich.

Bei der Autopsie fand man die Sinus ethmoid. und sphenoidal. mit jauchiger, fötider Flüssigkeit gefüllt. Der linke Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalm. sin. waren infolge eines Thrombus obliterirt.

Von diesen 10 mit Ptosis einhergegangenen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus müssen 3 besonders betrachtet werden, da die Ptosis hier eine Pseudoptosis war, die also keine Nervenläsion darstellte, sondern durch das Oedem des oberen Lides bedingt wurde. So war im Falle Blandin das rechte Auge so geschwollen, dass der Patient wahrscheinlich deshalb die Lider nicht bewegen konnte. Dasselbe trifft bei dem Falle Lloyd und Schüle zu. Nach Macewen muss man im allgemeinen auf 2 Symptomengruppen achten, die in der Regel vorhanden sind; die eine beruht auf dem Verschluss des Sinus, die andere auf Lähmungserscheinungen, welche durch Druck auf die Nerven in der Umgebung des Sinus hervorgerufen werden. Zur ersteren Gruppe gehört der Exophthalmus, siehe Fig. 81, das Oedem der Lider, Oedem der entsprechenden Seite der Nasenwurzel und Chemosis, während die andere Gruppe, zu welcher die Ptosis, die Pupillen die Sensibilitätsstörungen, die vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus und die Sehstörungen (Papillitis) gehören auf eine Alteration der im Sinus cavernosus verlaufenden Nerven hinweist, deren Lage aus der Fig. 69 pag. 316 ersichtlich ist.

In den beiden von Macewen veröffentlichten Fällen sehen wir Exophthalmus, Schwellung der Lider und echte Levatorlähmung. Auf letztere kann auch daraus geschlossen werden, dass ausserdem eine vollständige Ophthalmoplegia ext. vorhanden war, ebenso wie in dem Knapp'schen Falle, bei dem sicher auf beiden Seiten der Oculomotorius, Abducens und Trochlearis affizirt waren, ausser noch anderen Hirnnerven. Im Falle Coupland und Russel war ausserdem noch der Trigeminus alterirt und, zwar so, dass im letzteren Falle die Cornea, im ersteren Falle die Konjunctiva und ein Theil des Gesichts unempfindlich waren.

Im 2. von Coupland berichteten Falle war auch eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Letztere dürfte wohl auf einer Hämorrhagie in der Hirnsubstanz beruhen, die sich bei Thrombose des Sinus cavern. ebenso häufig findet, wie ein basilar meningitischer Prozess. Was nun die spezielle Lokalisation betrifft, so ist die Hemiplegie wahrscheinlich auf die Blutungen und Erweichung im linken Hirnschenkel zu beziehen. Sehr auffallend erscheint, dass hier eine gleichseitige, also rechtsseitige Ptosis vorlag. Dieselbe ist somit nicht auf die Hirnschenkelaffektion zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf die Thrombose im Sinus cavernosus.



Fig. 81.
W. W. Exophthalmus und Lidödem bei Sinusthrombose.

10. Die Ptosis nach Traumen.

Die Einwirkungen von Traumen auf die Augenmuskeln überhaupt und in specie auf den Levator lassen sich am zweckmässigsten in folgende 3 Haupt-Gruppen theilen:

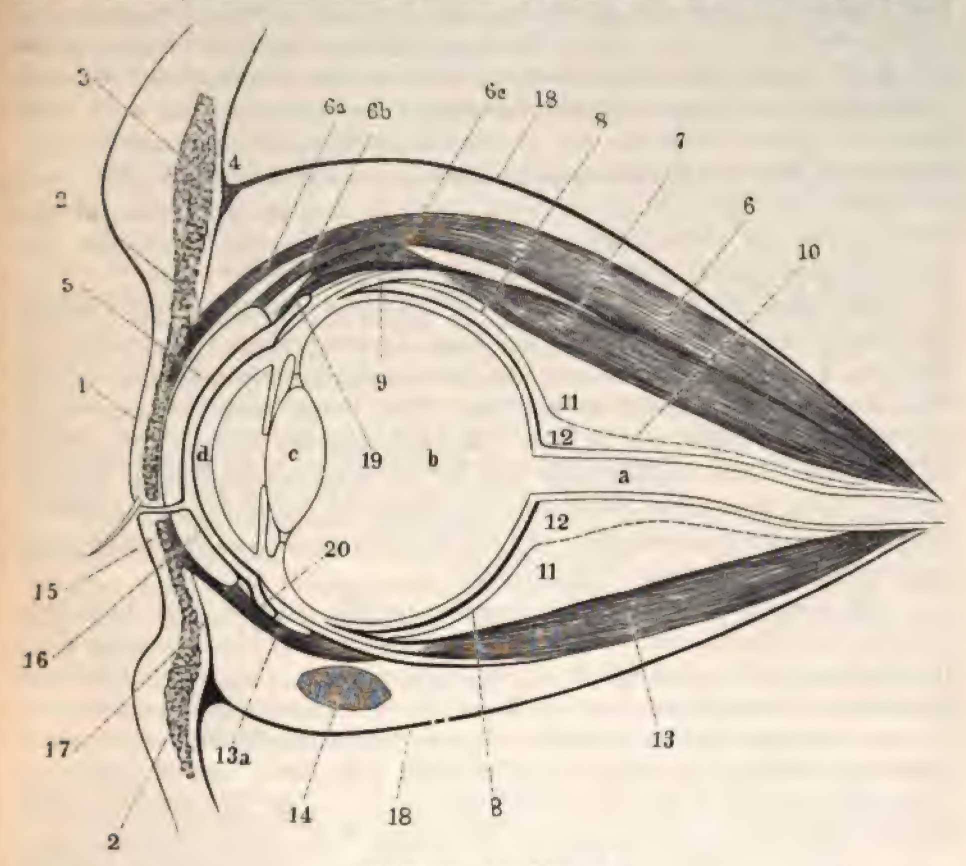
I. **Traumen, welche direkt die Sehne des Levator oder diesen selbst mit seinem orbitalen Nervenaste verletzen.**

II **Läsionen der Umgebung des Levator palpebrae und deren Folgezustände, wodurch die Leistungsfähigkeit dieses sonst nicht direkt betroffenen Muskels beeinträchtigt wird.**

III. **Läsionen der Nervenleitung des Levator im Oculomotoriusstamme, in seinem Wurzel-, Kern- und corticalen Ursprungsgebiete.**

I. Die Ptosis zufolge direkter den Musculus levator resp. seine orbitalen Nervenäste treffender Traumen.

§ 192. Die direkte Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Levator setzt voraus, dass im Momente der Läsion entweder das Auge gerade



Erklärung der Figur 82.

1 Haut des oberen Augenlides; 2,2 Musc. orbicul. palpebr.; 3 Fascia palpebr. sup.; 4 Rand des Stirnbeins; 5 Tarsus superior, schematisch abgegrenzt, Musc. levator palpebr. super.; 6 *a* dessen Hauptsehne, welche sich zwischen Tarsus und Musc. orbicularis ausbreitet; 6 *b* der glatte M. palpebralis sup.; 6 *c* vereinigter zur Conjunctiva ziehender Fascien-Zipfel des M. levator palpebrae und des Musc. rectus superior; 7 M. rectus super.; 8,8 Tenon'sche Fascie; 9 Sehne des M. rectus superior, durch den Tenon'schen Raum ziehend; 10 Abgrenzung des inneren Orbitalfettes; 11 gegen den supravaginalen Raum 12; 13 Musc. rectus inferior; 13 *a* sein Fascienzipfel zum unteren Augenlid; 14 Querschnitt des Musc. obliq. infer.; 15 Haut des unteren Augenlids; 16 Tarsus infer. schematisch abgegrenzt; 17 Fascia palpebr. infer.; 18, 18 Periorbita; 19, 20 Fornix Conjunct. *a* Sehnerv; *b* Glaskörper; *c* Linse; *d* Hornhaut. Vertikaler Durchschnitt durch den Augapfel und die Orbita in der Richtung der Orbitalachse bei geschlossener Lidspalte nach Schwalbe.

geschlossen gehalten und dadurch die Muskelsubstanz desselben mehr nach vorn gebracht worden war (siehe Fig. 82), oder dass ein stumpfer oder schneidender Gegenstand zwischen Orbitaldach und Muskel gegen den letzteren geführt wurde, resp. dass ein Projektil denselben zerschmettert hatte. An

dem pag. 416 zu erwähnenden Falle Reich (841) sehen wir, dass penetrirende Orbitalverletzungen, welche ihren Weg durch das Unterlid nehmen, den Levator meist gar nicht direkt gefährden, weil derselbe dem Dache der Orbita zunächst und damit am entferntesten von der Einstichöffnung gelegen ist. Man könnte sich auch eine Quetschung des Levator dadurch hervorgebracht denken, dass ein von vorn gegen das Auge geführter Stoss den Bulbus plötzlich in die Augenhöhle zurückdrängen würde, und der so komprimirte Orbitalinhalt wieder den Levator gegen das Orbitaldach presste, oder auch dass durch die Formveränderung des elastischen Schädels das Orbitalfett unter Einwirkung das Traumas komprimirt werde, und dadurch die Muskeln und Nervenäste eine Quetschung erfahren. Ganz in dem gleichen Sinne könnte auch ein in die Orbitalhöhle gedrungenes Projektil eine Quetschung des Levators resp. seiner orbitalen Nervenstämmchen zur Folge haben.

Die durch direkte Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Oberlid, etwa durch einen Faustschlag auf das Auge, hervorgerufene Ptosis ist zum Theil die Folge einer Quetschung der kleinen Oculomotoriusästchen in der Muskelsubstanz des Levator selbst, zum Theil beruht sie, und zwar nach penetrirenden Wunden, auf direkter Durchtrennung des Muskels resp. seines Ansatzes am Tarsus des Oberlides und der im Muskel verlaufenden Nervenzweige. Meist wird dabei die Ptosis noch verstärkt durch das in das lockere epitarsale Gewebe ergossene Blut, wodurch die Schwere des alsdann beutelförmig aufgetriebenen Lides noch vermehrt wird.

Bei einer durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf das Auge bewirkten Ptosis ohne Blutung ins Gewebe, und namentlich ohne Erscheinungen einer Basalfraktur oder anderweitiger cerebraler Symptome, vielleicht nur bedingt durch einen leichten Stoss oder z. B. durch einen angeschlagenen Schneeball, hat man jedoch immer zu bedenken, dass durch den das Trauma begleitenden psychischen Shock, namentlich bei nervösen Individuen, eine Ptosis reinfunktionell nervöser Natur (Ptosis hysterica) erzeugt worden sein könnte, welche, entweder für sich allein bestehend, die einzige Folge dieses Traumas darstellen, oder doch die Wirkungen der in der That vorhandenen organischen Läsion nach Intensität und Dauer der Erscheinungen noch vermehren möchte.

Die direkten, das Lid und den Levator durchsetzenden Verletzungen sind nur selten die Folge der Einwirkung von Waffen.

So berichtet Straub (829) über 2 Fälle von Verletzung der linken Augenhöhle durch Bajonnetstich. Im ersten Falle war das Bajonnet unter spitzem Winkel lateral in die Fissura orbitalis superior eingedrungen. Es bestand vollkommene exteriore und interiore Ophthalmoplegie, sowie Blindheit infolge Zerreissung der Bewegungsnerven des Auges und des Sehnervs.

Im zweiten Falle war eine retrobulbäre Blutung aufgetreten, zugleich war vorübergehende Anämie der Netzhaut, Blindheit, Verletzung der Sehnerven, der Arteria ophthalmica, des Nervus abducens und Oculomotrius festzustellen.

Selwyn (915) beobachtete bei einem 4jährigen Knaben eine $3^1/_4$ Zoll tiefe Wunde dicht unter dem oberen Augenhöhlenrande der rechten Seite infolge eines Messerstiches. Nach dem Herausziehen folgte etwas Gehirnmasse nach. Bei geringen Zufällen und exspektativer Behandlung heilte die Wunde binnen 6 Wochen. Aber noch 17 Jahre darauf

war der rechte Bulbus ganz blind und das obere Lid gelähmt. Die übrigen Sinnesorgane und das Allgemeinbefinden waren gut, doch behielt der Jüngling ein schwaches Gedächtniss und blieb unfähig zu geistiger Thätigkeit.

Viciano (826) erzählt einen Fall, bei welchem durch einen Degenstoss nur eine penetrirende Wunde der Augenhöhle linkerseits an der Grenze des inneren Drittels und der zwei äusseren Drittel des Oberlides entstanden war. Es fand sich eine Ptosis, sowie eine Diplopie im Sinne des Rectus superior.

In diesem Falle hatte also offenbar die Degenspitze den Bauch des dicht über einander liegenden Levator und Rectus superior resp. den gemeinsamen Fascienzipfel durchstossen.

Was die Hiebwunden anbetrifft, so berichtet Ribes (916) über einen sehr interessanten Fall.

Ein junger Mann erhielt eine Hiebwunde am Kopfe, welche sich schräg von der oberen Partie der linken Schläfengrube über die Nasenwurzel hinweg zur rechten Fossa canina erstreckte. Die Haut, die Schläfenzweige des N. facialis, der M. auricul. ant., ein Theil des Schläfenmuskels, des Orbicul. palpebr., des M. corrugator supercilior, der Stirnast des N. supraorbitalis und die betreffende Arterie waren getrennt und hingen auf die Wange herab. Durch die entstandene Oeffnung konnte man zugleich die Bewegungen des Bulbus und des Gehirns sehen. Gehirn und Bulbus schienen gesund. Der M. levator palpebrae war aber in seiner Mitte durchschnitten, sodass sich das äussere am Lide sitzende Ende mit in dem herabgeschlagenen Lappen befand. Nach 6 Wochen Heilung, aber das Auge blieb blind und das obere Lid unbeweglich.

Auch beim Säbel- und Rapierfechten tritt dann und wann einmal eine Augenverletzung auf, wie in einigen noch später zu erwähnenden Fällen. Häufiger werden die Verletzungen des Levator bedingt durch einen Stoss mit einem Stock oder Regenschirm, oder durch das Horn eines Ochsen oder einer Kuh.

Bei einem Falle Viciano's (826) nach einem Stoss mit einem Regenschirme gegen das rechte Auge fand sich eine Ptosis, sowie eine Narbe des Oberlides, ausserdem eine solche der Scleralbindehaut mit Abreissung der Insertion des Rectus internus.

Garrard und Snell (827) beobachteten nach einer Stichverletzung des oberen Lides durch eine Stockspitze totale Oculomotoriuslähmung und Sehnervenatrophie.

In diesem letzteren Fall war offenbar der Stamm des Oculomotorius zugleich mit dem Sehnerven durch die Stockspitze durchtrennt worden.

Eigene Beobachtung: Ein 22jähriger Mann, R. E. wurde ins Krankenhaus wegen Blutsturz nach Ulcus ventriculi gebracht. Als Nebenbefund fand sich eine Ptosis, welche seit seinem 5. Lebensjahre bestehen soll. Ein Mann habe ihm damals mit einem Stock ins Auge gestossen. Das linke Oberlid bedeckt Zweidrittel der Pupille. Der linke Frontalis in leichter Contractionsstellung.

Kempner (834) berichtet von einem 25jährigen Fleischer, welcher von einem scheu gewordenen Ochsen mit dem konvexen oberen Theile des Horns gegen den oberen inneren Orbitalrand und den inneren Augenwinkel des rechten Auges gestossen worden war. Als einziges Residuum blieb nach Heilung der Wunde und Rückgang der Lidschwellung eine Ptosis zurück.

Aetiologisch interessant ist folgende Beobachtung Cooper's (917).

Die Tochter eines Kutschers hatte einen sehr starken Wolfshund geliebkost und dieser hatte nach ihr geschnappt. Der Eckzahn des Hundes war durch das linke Oberlid nahe dem inneren Winkel eingedrungen, hatte die Integumente nach aussen gedreht, sodass das Zellgewebe in der Tiefe blosslag; der M. levator palpeb. war vollständig, aber unregelmässig getrennt, wobei der untere Theil vom Augenlid herabhing. Einige Zeit

nachher fand Cooper eine komplete Ptosis des oberen Lides. Am oberen inneren Hornhautrande eine Wunde mit Irisvorfall.

Auch durch einen Fall gegen einen spitzen Gegenstand kann eine traumatische Ptosis bedingt werden. Aetiologisch dürfte in dieser Hinsicht folgende Beobachtung von Zimmermann (811) Interesse bieten.

Ein 37jähriger Mann fiel zu Boden und stiess sich seinen ledernen Mützenschirm durch das obere Lid in die Orbita. Es traten Ptosis, Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen, oben und nach unten auf; die Pupille wurde weit. 3 Tage nach der Verletzung war die Papille getrübt, und es bestand eine weissliche Netzhauttrübung, wie bei der Embolie der Arteria central. retinae. Nur wenige Gefässe waren sichtbar. Es wurden Netzhautblutungen konstatirt. Es entwickelte sich ein Exophthalmus; Ptosis und Lähmung des Rectus super., sowie gleichzeitige Amaurose blieben bestehen.

Hier hatte offenbar die spitze und scharfe Ecke des Mützenschirms den Levator und Rectus superior durchschnitten und mit Zerreissung des Nervus opticus kurz hinter dem Bulbus Blindheit erzeugt.

Im Falle Johnson's (832) wurde bei einem 14jährigen Knaben mit einer Wunde am oberen Lide, mit Ptosis und Exophthalmus, das Stück eines Astes aus der Augenhöhle entfernt.

Auch die Schussverletzungen liefern einen grossen Bruchtheil aller Fälle von Ptosis nach direkter Durchtrennung des Levator palpebrae. Sehr häufig nimmt nämlich bei Selbstmördern, zufolge unzweckmässiger Führung des Laufes, die Kugel ihren Weg durch eine oder beide Orbitae. So erzählt Gottberg (812) folgende Fälle:

Ein 24jähriger Mann schoss sich mit einem Revolver 5 cm nach aussen vom linken Lidwinkel in der Höhe des oberen Orbitalrandes in die Schläfe. Die Kugel drang durch beide Augenhöhlen und trat im äusseren Theile des rechten oberen Lides wieder aus.

Ein anderer 28jähriger Mann schoss sich 3,5 cm nach aussen vom rechten Orbitalrand in die Schläfe. Es bestand Ptosis des rechten oberen Lides, der Bulbus war nach aussen und unten abgelenkt, die Pupillen ad maximum erweitert.

In Scheidemann's Beobachtung (830) drang die Kugel durch die rechte Orbita und den vorderen Abschnitt des linken Frontallappens. Rechts Ptosis, Beweglichkeit nach allen Seiten fast aufgehoben bis auf die Adduktion.

In einem anderen Falle desselben Autors ging der Schuss durch die rechte Schläfe. Es trat Erblindung auf. Es bestand Ptosis und der Bulbus war nach aussen rotirt.

Eigene Beobachtung: R. G. 17 Jahre alt, einer neuropathisch schwer belasteten Familie entstammender Kellner, schoss sich mit einem Revolver in die rechte Schläfe 5 cm oberhalb des rechten Ohres. Patient wurde bewusstlos; die Augenlider waren stark geschwollen und blutunterlaufen. Nach Ablauf der Schwellung und Sugillation wurde rechts totale Ptosis, absolute Accommodations- und Pupillenlähmung konstatirt. Die Funktion des m. rectus externus war normal, die des internus sehr schwach. Sonst Lähmung aller Bulbusmuskeln. Ophth. Befund, Gesichtsfeld, Farbensinn normal. Sehschärfe rechts = ^{20}[illegible], links normal.

Es kann aber auch eine Schussverletzung zu Zersplitterung des Orbitaldaches führen, wobei der unter demselben gelegene Bauch des Musculus Levator der Verletzung durch Knochenfragmente ausgesetzt wird, wie im Falle Koch's (831).

Revolverschuss in die rechte Schläfengegend. Der rechte Bulbus stark vorgedrängt und unbeweglich, das Sehvermögen erloschen. Nach Abtrennung des ganzen oberen Augen-

höhlenrandes zeigte sich das Orbitaldach in viele Splitter zertrümmert, die entfernt werden mussten.

Während derartige Verletzungen des Levators respekt. seiner orbitalen Nervenäste kaum zu diagnostischen Bedenken Veranlassung geben, und abgesehen von den intraocularen Erscheinungen, meist nur von rein chirurgischem Interesse sind, verhält sich die Sache schon anders bei der folgenden Gruppe traumatischer Lähmungen des Oberlides.

II. Läsionen der Umgebung des Levators und ihre Folgezustände, welche die Leistungsfähigkeit dieses sonst nicht direkt betroffenen Muskels beeinträchtigen.

Die dahingehörigen Einwirkungen auf den Levator theilen sich wieder in folgende 2 Gruppen:

a) die Vermehrung der Lidschwere durch unter die Haut desselben ergossenes Blut.

§ 193. So können Kontusionen der Stirnhaut durch das vor der Fascia tarsoorbitalis in das episclerale Gewebe hinein sich senkende Blut eine solche Schwere des Oberlides erzeugen, dass die durch Kontraktion des Frontalis, noch verstärkte Wirkung des normal gebliebenen Tonus des Levator nicht ausreicht, auch nur um ein kleines das beutelförmig aufgetriebene Oberlid zu heben.

Die Stirnhaut ist mit der Aponeurose des M. frontalis sehr fest verwachsen, dagegen die Hinterfläche dieses Muskels mit dem Pericranium nur durch lockeres Zellgewebe verbunden, letzteres aber steht mit dem subcutanen Zellgewebe der Lidhaut in unmittelbarem Zusammenhang. Daher kommt es, dass Kontusionen der Stirnhaut gewöhnlich nur einen genau umschriebenen Bluterguss (eine s. g. Beule) dann zur Folge haben, wenn nur die zwischen Haut und Muskel liegenden Gefässe zerrissen sind, dass aber auch in anderen Fällen, wenn die Blutgefässe zwischen Muskel und Pericranium gesprengt wurden, die Sugillation sich ausbreitet und durch die äussere Haut des oberen Lides durchschimmert. Die Weiterverbreitung dieses Blutes bis zur Conjunctiva des Bulbus wird durch die Fascia tarso orbitalis (siehe Fig. 82 s) gehindert. Zander und Geissler (l. c. pag. 408).

b) durch Erguss von Blut in die Orbitalhöhle und dadurch ausgeübten Druck auf die Muskelsubstanz des Levators selbst, oder auf den ihn versorgenden Nervenast.

§ 194. Das in die Orbitalhöhle ergossene Blut durchsickert das Fettgewebe derselben und gerinnt. Hat nun eine grosse Menge Blutes die Muskeln und Nerven umhüllt und in seine geronnene Masse eingeschlossen, so wird schon durch diesen Umstand allein der Bulbusbewegung und Levatorfunktion ein mechanisches Hinderniss bereitet. Verstärkt wird dasselbe noch durch die Streck-

ung der Muskeln beim gleichzeitig vorhandenen Exophthalmus, ein Zug, welcher ja auch wegen des Fascienzipfels (Fig. 82 6 c) auf den Levator mit übergeht. Ferner werden durch das geronnene Blut die Nervenäste gedrückt, und dies um so mehr, je dünner sie sind. Ein weiteres, den intraorbitalen Druck vermehrendes Moment beruht in der gleichzeitig vorhandenen mehr oder weniger stark ausgeprägten Stauung im orbitalen Venengebiete und in der Druckvermehrung durch die Pulswellen, welche von der Carotis intern. aus durch die Arteria ophthalmica in die Augenhöhle hineingetrieben werden.

Die Blutung in die Orbita aber kann wieder zweierlei Ursache haben, indem sie α) die Folge lediglich einer Zerreissung der Orbitalgefässe (nach penetrirenden Wunden oder auch ohne solche) darstellt; β) oder von einer Blutung aus einem Riss der Orbitalwand herzuleiten ist.

§ 195. Dass ein in die Orbita gestossenes Instrument neben eventueller Schädigung der Muskeln und Nerven auch eine Reihe von Orbitalgefässen zerreissen wird, liegt auf der Hand. Eine dadurch bedingte Orbitalblutung kann aber, selbst wenn der Stichkanal fern vom Verlauf des Levator geblieben war, dennoch durch Kompression diesen Muskel vorübergehend lähmen, wie in in den folgenden Beobachtungen.

Valentini (918) erzählt folgenden Fall:

Ein Soldat hatte infolge einer Verletzung der Orbita mit einer Degenspitze sofort das Sehvermögen verloren. Eine Stunde später waren die Lider stark geschwellt, die Conjunktiva blutig suffundirt. Einige Linien vom Hornhautrande sah man eine feine Stichwunde in der Bindehaut, durch welche man zwischen Sclera und Bindehaut 1/2" tief nach der inneren Orbitalwand hin eindringen konnte. Der unverletzt gebliebene Bulbus war erheblich aus der Augenhöhle hervorgedrängt und vollkommen unbeweglich. Pupille starr und reaktionslos. Die ophth. Untersuchung ergab die brechenden Medien durchsichtig, die Arterien der Netzhaut dünn, blutleer, die Venen geschwollen, schwarzen Strängen gleichend, die Papilla nervi optici, wie bei der Neuritis optica, stark geröthet und geschwellt, ausserdem Netzhauthämorrhagien. Während der Heilung begann zuerst der M. rectus nternus, dann beide obliqui, dann die M. recti inferior. und super. und endlich der M. rectus externus sich zu kontrahiren, so dass nach 6 Wochen die Beweglichkeit des Augapfels wieder hergestellt war. Nachdem sich der M. obliquus inferior wieder bewegte, fing auch die Pupille wieder an sich zu kontrahiren. Erst 14 Tage später wurde auch der Levator wieder thätig, das Auge blieb aber blind.

Hübsch (919) sah einen türkischen Rekruten, der sich beim Laden des Gewehres das Bajonnet 2''' unterhalb des rechten unteren Lides eingestossen hatte. Schwellung des Lids, Protrusio bulbi. Die eingeführte Sonde gelangte hinter den Bulbus in die Orbitalhöhle. Im Verlaufe einer Woche heilte die äussere Wunde, aber die Lähmung der Augenmuskeln und des Lidhebers blieb bestehen. Später stellte sich dann die Beweglichkeit des Lidhebers wieder her. Das Auge blieb blind. Die am Boden der Orbita hingleitende Bajonnetspitze hatte den Opticus getrennt und die andern Muskeln resp. deren Nervenäste lädirt mit Ausnahme des Levator.

Gallus (814) beobachtete einen Studenten, welcher beim Fechten einen Stoss mit dem Rapier durch die Maske bekommen hatte. Die Eingangsstelle in die Conjunktiva bulbi war innen oben. Es entwickelte sich Amaurose, totale Oculomotoriuslähmung und Exophthalmus auf der Seite der Verletzung. Die Papille blasste ab bei stets normaler Gefässfüllung, und es war nach Verlauf von 3 Wochen deutliche Atrophie der Sehnerven vorhanden. Die Wunde war aseptisch geheilt, und die Oculomotoriuslähmung hatte sich langsam aber vollständig wieder zurückgebildet.

D'Oench (815) sah nach einer oberflächlichen Verwundung des Lids eine Lähmung des Abducens und des Oculomotorius eintreten, welche sich nur ganz allmählich im Verlaufe von 2 Monaten wieder verlor.

Lawson (835) erzählt, dass bei einem Kinde ein Holzstück in die Orbita eingedrungen sei, welches totale Erblindung des betreffenden Auges und Lähmung sämmtlicher Bulbusmuskeln verursacht hatte. Letztere schwand nach der Extraktion des Fremdkörpers.

Playne (920). Ein 11 jähriger Knabe erhielt einen Schrotschuss ins Gesicht. Ein Schrotkorn hatte das obere Lid im Niveau der Deckfalte gerade über dem oberen Thränenpunkt durchbohrt. Nach 4 Tagen konstatirte man, dass das Auge stark nach aussen abgelenkt war und dass es nur bis zur Mittellinie nach einwärts bewegt werden konnte. Nachdem sich die Schwellung des oberen Lides verloren, sah man, dass dasselbe gelähmt und die Pupille etwas weiter war, als die des gesunden Auges. Das Doppeltsehen war bedeutend. Binnen 5 Wochen hatte sich die Geradestellung des Auges wieder eingestellt, und die Ptosis des oberen Lides war geschwunden.

Vessely (828) berichtet, dass beim Säbelfechten eine Verletzung der rechten Augenhöhle mit dem Säbel stattgefunden hatte. Derselbe sei vom oberen Augenhöhlenrand durch das Lid eingedrungen. Die rechte Stirnhälfte war leicht unempfindlich. Die Bewegungen des Auges fehlten; die Netzhaut war grau-bläulich, die Papille weiss, ihre Ränder verschwommen, die Arterien in der Form von dünnen Streifen, die Venen bedeutend verschmälert sichtbar. Später soll sich die Beweglichkeit des Auges wieder hergestellt haben.

Snell und Garrard (827) beobachteten einen 7 jährigen Knaben, der sich beim Fallen mit einem Stock das linke Oberlid gerade über dem Orbitalrand verletzt hatte. Es folgte vollkommene Oculomotoriuslähmung, welche langsam, aber völlig wieder verschwand, und später Abblassung der Papille mit Herabsetzung der Sehschärfe.

§ 196. Die reinen Orbitalblutungen, also die weder durch eine Fraktur der Orbitalwände, noch durch eine penetrierende Wunde erzeugten Hämorrhagien, kommen dadurch zu Stande, dass bei einer gewaltsamen Formveränderung des elastischen Schädels die mit dem Trauma verbundene Quetschung des Orbitalfettes auch zu Zerreissungen der Orbitalgefässe führt, selbst wenn das Orbitaldach unversehrt geblieben und etwa nur die hinteren Schädelgruben gebrochen sind. Ebenso ist es feststehend, dass grössere Blutergüsse sich aus einem Spaltraume durch Gefässlöcher und Lücken in der Fascie in die Gewebe hinein arbeiten können. Bergmann (836).

Auch ist zu berücksichtigen, dass durch ein Trauma ein bis dahin latent gewesenes Aneurysma der Arteria ophthalmica zum Bersten gebracht werden kann, wie in der folgenden Beobachtung von Ritter (837).

Derselbe demonstrirte das Präparat von einer aneurysmatischen und geborstenen Arteria ophthalmica. Dasselbe stammte von einem 77 jährigen Manne, welcher an einer rasch total gewordenen Augenmuskellähmung des linken Auges erkrankt war. Das Coagulum sass theils in der Augen-, theils in der Schädelhöhle.

§ 197. Die direkten oder indirekten Frakturen der Orbitalwände sind entweder Theilerscheinungen einer Schädelbasisfraktur im allgemeinen, oder sie sind, bei isolirtem Vorkommen, meist die Folge eines Traumas gegen den oberen Orbitalrand, selbst wenn keine oder eine kaum nennenswerthe äussere Wunde sichtbar ist. Während nun für die Frakturen der Schädelbasis im allgemeinen Blutungen aus Nase, Ohr und Mund massgebend sind, müssen wir bei der Diagnose der Orbitalblutungen zufolge einer Fraktur des Orbitaldaches folgende Erscheinungen berücksichtigen. Alle Orbitalfrakturen ergiessen

ihr Blut in die Orbita, weil mit ihnen auch immer die Periorbita, das Periost der Augenhöhle, zerrissen ist. Nur die feinen, dicht zusammenliegenden Fissuren bluten nicht oder nur wenig, oder setzen nur eine kleine Blutung zwischen Periost und Knochen. Meist tritt bei Orbitalblutung wegen Raumvermehrung des Orbitalinhaltes ein Exophthalmus auf, wiewohl das Fehlen desselben nicht gegen eine Orbitalfraktur und namentlich nicht gegen eine Orbitalfissur spricht. Das Blut kann, sofern die Periorbita nicht mit zerreisst, zwischen ihr und dem Knochen liegen bleiben.

So berichtet Potemski (838) über folgenden Fall. Derselbe beobachtete einen Bruch des Scheitelbeins, der sich auf das Dach der Orbita fortgesetzt und beträchtlichen Exophthalmus zur Folge hatte. Die Sektion ergab, dass das Periost der Augenhöhle nicht wie bei den bisher veröffentlichten Fällen mit eingerissen, sondern durch die Blutung nach Art eines Hämatoms abgelöst und vorgedrängt war.

Fletscher (839) erzählt von einem Schmied, welcher nach einem Schlag auf das rechte Stirnbein vollständige rechtsseitige Oculomotoriuslähmung acquirirt hatte. Daneben bestand Stirnkopfschmerz, melancholische Verstimmung u. s. w. Ein halbes Jahr später wurde am rechten Stirnbeine trepanirt, wonach ein Riss im Orbitaldache sichtbar wurde; die Dura war mit gelblicher Flüssigkeit bedeckt, die entleert wurde. Nach der Operation schwanden die erwähnten Erscheinungen, nur die rechte Pupille blieb noch weiter als die linke.

Das in die Orbita ergossene Blut sickert durch's Orbitalfett nach vorne und erscheint dann als Ekchymose im unteren Theile der Konjunktiva. Da aber die die Orbita nach vorn abschliessende Fascia orbitalis nicht absolut undurchgängig ist, so erscheint das Blut neben der Bindehaut auch in den Lidern und namentlich im Unterlide zunächst dem Orbitalrande.

Als Beispiel möge folgende Beobachtung von Silex (816) gelten: Stoss mit der Gegend des rechten Thränenbeins gegen eine emporstehende, stumpfe Eisenstange. Rechts Ptosis, Ophthalmoplegia interior und exterior. Amaurose. Ophthal. Bef. anfangs normal, später Atrophie des rechten Opticus. Nach einigen Tagen traten am Unterlid Sugillationen auf. Nach 2 Monaten waren alle Lähmungserscheinungen mit Ausnahme derjenigen des Sphincter Pupillae und des Opticus geschwunden.

Silex macht dabei noch auf ein ophtalmoskopisches Symptom für vorhandene Orbitalblutungen aufmerksam, das von Werthe sein möchte, wenn Exophthalmus und Suffusion der Conjunctiva und der Augenlider fehlen. Dasselbe besteht in einer zarten graugrünlichen Verfärbung der Papille. Nach Trauma bekäme man dasselbe nicht gerade oft zu sehen, wohl aber beobachte man diese Verfärbung recht häufig in Kliniken, in welchen Resektionen des Opticus ausgeführt würden, wonach diese blutige Unterlaufung als Ausdruck der durch die Resektion gesetzten Orbitalblutung bisweilen noch nach Wochen sich dokumentire.

Der Bluterguss in die Lider gewinnt seine diagnostische Bedeutung nur dann, wenn er durch eine Orbitalfraktur und durch keine andere Ursache erzeugt wird. Will man aus der Lidsuffusion etwas schliessen, so dürfen aus den anfangs erwähnten Gründen weder das Auge, noch die Stirn, noch die umgebenden Gesichtspartien Sitz des Angriffs sein. Soll nun eine Suffusion der Bindehaut und Lider als Zeichen einer Fraktur des Orbital-

daches gelten, so ist es unerlässlich, dass sie nicht gleich oder bald, sondern erst einige Stunden, selbst Tage nach der Verletzung auftrete. Immer gehe, wenn das suffundirte Blut aus dem Orbitalfett vordringt, die Blutunterlaufung der Conjunctiva bulbi der der Lider voraus. Die Ecchymosirung betreffe meist zuerst den inneren Augenwinkel und weiter das untere Lid, weil das Blut sich in den tiefsten Theil der Orbita hinabsenkt und dann erst am Boden der Augenhöhle sich weiter ausbreitet, Bergmann (l. c.).

Ueber dem Levator gelegene Blutungen können durch die Lücken der Fascia palpebro-orbitalis (Fig. 82) in dem Oberlide auftreten. Die letztere zieht bekanntlich von dem Orbitalrande zur oberen Kante des Tarsus hin und ist vor demselben aufs Innigste mit dem Fascienzipfel des Levator palpebrae und Rectus superior verbunden (Fig. 82). Dadurch wird eine Tasche gebildet, deren vorderer Boden an dem Uebergange dieses Fascienzipfels in des Septum orbitale am oberen Rande des Tarsus liegt. Ergüsse, welche aus dem Innern des Auges hervordringen, werden demnach, wenn sie ausserhalb der Fascie des Levator liegen, stets zwischen dem Orbitalrand und dem Augenlid nach aussen hin sichtbar werden. Aehnliche Erscheinungen geben Blutungen zwischen dem Periost und dem knöchernen Orbitaldach.

Neben den vorhin erwähnten Beobachtungen berichtet

Baquis (833) über einen Fall von subperiostalem Hämatom am oberen Rande der Orbita. Bei dem 11jährigen Patienten zeigte sich nach Sturz aus 5 Meter Höhe zunächst am rechten Scheitelbeine, der Stelle des Aufschlags, eine Schwellung, die sich über die Schläfe nach den Lidern hin ausbreitete, sich aber schon in den ersten 4 Tagen schnell verringerte. Mit schwindender Lidschwellung ergab sich dann folgender Symptomenkomplex: Ecchymose im Sulcus orbito-palpebralis, von der Mitte des Oberlides sich langsam nach den Lidwinkeln und dem Unterlid ausbreitend, mässiger Exophthalmus, ausgesprochene Verdrängung des Bulbus nach unten, ohne dass ein Tumor fühlbar gewesen wäre, keine Blutunterlaufung der Conjunctiva bulbi, Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal, durch eine das Orbitaldach streifende zwei Centimeter tief eingestossene Canüle, konnte 1,5 Cubikcentimeter flüssiges, verändertes Blut aspirirt und die bis dahin zögernde Heilung eingeleitet werden.

Das in die Orbita ergossene Blut kann nun, wie eingangs erwähnt, durch direkten Druck auf die Muskeln oder deren Nerven zu Ptosis und zu Beweglichkeitsstörungen der Bulbusmuskulatur führen. Tritt dabei eine vollständige Lähmung aller exterioren Augenmuskeln auf bei Freibleiben von Iris und Accommodation, so darf man wohl mit Sicherheit annehmen, dass das ausgetretene Blut lediglich nur die Muskeln bedrängt aber die Nervenäste freigelassen hat, denn auf andere Weise könnte man sich sonst das Freibleiben von Iris und Accommodation nicht erklären.

So berichtet Helfrich (817) über folgenden Fall. Nach einem Schlag mit einem Schirm auf das untere Lid war Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln dieses, später auch des anderen Auges aufgetreten. Ciliasmuskel und Iris blieben jedoch unversehrt. Nach 2 Monaten trat Heilung ein. Nur eine leichte Paralyse des rechten Abducens blieb bestehen.

Callan (818) sah einen Menschen, welcher gegen die linke Augengegend einen Stoss erhalten hatte. Das rechte Auge wurde blind zugleich mit Ptosis und den Erscheinungen einer Ophthalmoplegia exterior. Ophthalmoskopisch entwickelte sich ausgesprochene Sehnervenatrophie.

Ferner kann man die vorhandenen Lähmungen lediglich auf Bedrängnis der Muskeln durch Blutung beziehen, wenn nach einem Stoss oder einer Verletzung sämmtliche Muskeln mit Ausnahme des Levator gelähmt erscheinen, wie im Falle Reich (841).

Ein 9jähriges Mädchen wurde, während es mit anderen Kindern spielte, mit einem kleinen eisernen Säbel unterhalb des linken Unterlids verwundet. Wie tief der Säbel in die Augenhöhle eindrang, konnte nicht festgestellt werden. Nachdem die durch Bluterguss hervorgerufene starke Schwellung des Lides vergangen war, zeigte sich ein geringer Exophthalmus, eine Lähmung aller vom Nervus oculomotorius versorgter Muskeln, des Nervus abducens und des Obliquus superior. Der Levator palpebrae war nicht gelähmt. Der Augengrund normal. Nach 8 Tagen war nur noch eine paretische Schwäche in den vom Oculomotorius versorgten Muskeln nachzuweisen.

Für die Diagnose einer Orbitalfraktur spricht auch, sofern keine penetrirende Orbitalwunde vorliegt, die Erblindung des Auges. Dieselbe kann in derartigen Fällen nur die Folge einer den Canalis opticus durchsetzenden Fraktur sein, wodurch der Nerv gequetscht und zerrissen wird, während Orbitalblutungen nicht ausreichen möchten, auf den mit einer dicken Scheide umgebenen, im Zwischenscheidenkanal von Lymphe umspülten Sehnerven einen derartigen Druck auszuüben, dass Amaurose entstehen möchte. Können wir, was gleich anfangs schwer halten möchte, die Diagnose auf Druck der Augenmuskeln durch eine Blutung bei Orbitalfraktur stellen, dann dürfte sich auch nach Ausweis der vorhin angeführten Fälle die Prognose günstig gestalten.

Meist werden jedoch durch Orbitalblutungen Muskeln und Nerven zugleich gedrückt werden, ohne dass wir in den meisten Fällen zu entscheiden im Stande wären, welche Lähmung rein muskulär und welche neurotischer Natur sein möchte. In dieser Hinsicht scheint folgender Fall Hirschberg's (822) gewisse Anhaltspunkte zu geben.

Ein Stück Holz wurde mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert. Patient blieb 7 Stunden lang bewusstlos. Vier Wochen später wurde noch linksseitige Ptosis konstatirt; das Sehvermögen derselben Seite war erloschen. Auch die Sehschärfe des rechten Auges, welche früher gut gewesen sein soll, war auf $^{15}/_{70}$ reduzirt. Der Augapfel konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. Die Hornhaut war klar, aber vollkommen unempfindlich. Die Pupille weit und starr. Später trat zwar neuroparalytische Keratitis auf, der Musculus rectus externus und internus funktionirten wieder gut, auch die Amblyopie des rechten Auges ging allmählich wieder zurück. In diesem Falle weist die Keratitis neuroparalytica und die absolute Starre der Pupille mit Sicherheit auf die Bedrängnis einzelner orbitaler Nervenäste durch die Blutung hin, während die isolirte Erholung des Rectus externus und internus es wahrscheinlich machte, dass diese Muskeln selbst durch die Blutung vorübergehend in ihrer Thätigkeit gehemmt gewesen sein möchten.

Auch folgende Beobachtung von Vossius (819) dürfte hier Erwähnung finden.

Ein Soldat erhielt einen Stoss mit dem stumpfen Ende einer Lanze gegen die linke Gesichtshälfte in der Höhe des unteren Orbitalrandes, als dessen Folge äusserlich nur eine oberflächliche lineare Hautwunde sichtbar war, ohne dass die Lanze tiefer in die Weichtheile des Lides und der Orbita eingedrungen wäre, und ohne Protrusion des Augapfels bei dauernd normalem Augenspiegelbefund. Es bestand vollständige linksseitige Ophthalmoplegie mit beiderseitiger Amblyopie mässigen Grades. Im Verlaufe der Behandlung fast völlige Rückbildung der Ophthalmoplegie bis auf einen geringen Grad von Mydriasis, Accommodations- und Rectus superior Parese. Rückkehr des Sehvermögens zur Norm.

Man könnte sich vorstellen, dass in diesem Falle bei den zurückgebliebenen Lähmungen sowohl der Rectus superior als auch sein Nervenast, sowie diejenigen für die Accommodation und Irisbewegungen durch den Druck der Orbitalblutung dauernd geschädigt worden seien, während in Fällen, bei welchen die Lähmungen der Augenmuskulatur nach einer anzunehmenden Orbitalfraktur rasch und völlig zurückgingen, wohl nur ein Druck auf die Muskeln selbst stattgefunden haben möchte, analog den vorhin erwähnten Fällen von Orbitalblutungen mit vorübergehenden Augenmuskellähmungen nach perforirenden Wunden.

Die Lähmungen einzelner von einem Nerven, z. B. vom Oculomotorius versorgter Muskeln sprechen, wenn die Erscheinungen einer Orbitalfraktur sonst vorhanden sind, gleichfalls mehr für eine Druckwirkung auf die Muskeln selbst, als für eine Lähmung der Nerven, zumal gegen eine solche der Basis, weil wir im letzteren Falle wohl eher Lähmungserscheinungen aller vom Nerven versorgter Muskeln zu erwarten hätten (wiewohl dies ebenfalls nach den Erfahrungen bei der basalen Lues nicht ganz sicher steht). So dürften wohl die durch Zangenextraktion hervorgerufenen Lähmungen des Levator und Rectus superior auf eine orbitale Blutung zurückgeführt werden, zumal die beiden Muskeln dort dicht über einander liegen. Derartige Fälle beschrieb Berger (825). Nadaud (843) erwähnt ebenfalls zwei derartige Fälle. Die Lähmung war einseitig und verschwand in wenigen Tagen.

III. Traumatische Ptosis nach Läsion des Oculomotoriusstammes resp. seines nuclearen und corticalen Ursprungsgebietes.

§ 198. Lähmungen einzelner Gehirnnerven werden durch eine Fraktur der Basis dann hervorgebracht, wenn die Bruchlinie das Loch oder den Kanal trifft, durch welchen der betreffende Nerv die Schädelhöhle verlässt. Entweder wird der Nerv dabei mit zerrissen, oder er wird durch ein abgesprengtes Fragment durchtrennt, gedrückt oder gequetscht. Dieselben Lähmungen können aber auch ohne Fraktur zu Stande kommen, sei es, dass der Nerv allein am Rande seines Trajekts abreisst, oder sein centraler Ursprung im Gehirn eine Verletzung erfährt, oder endlich ein Extravasat innerhalb der Schädelhöhle, oder des knöchernen Kanals, den er durchläuft, ihn drückt. Bergmann (l. c. pag. 239).

Wir haben uns hier zu verbreiten:

a) über die Läsionen des Nervus oculomotorius nach Traumen und Aneurysmen im Sinus cavernosus,
b) über die Zerreissung des Oculomtoriusstammes an der Schädelbasis, und die Druckatrophie an dieser Stelle durch Blutung und eiterige Meningitis,
c) über Ptosis zu Folge traumatischer Nuclearlähmung und
d) über corticale Ptosis nach Trauma.

a) Die traumatische Läsion des Oculomotorius im Sinus cavernosus.

§ 199. Meist nach einer durch Sturz, Schlag oder Quetschung entstandenen Schädelbasisfraktur, oder bei Selbstmördern nach Schussverletzungen in den Mund, oder durch Stich mit einem Bajonnet oder einer Heugabel in die Orbita bemerkt man sehr bald nach dem Unfalle, oder nach Verlauf einiger Tage, Wochen oder Monate nach demselben eine Vortreibung eines oder beider Augen, zuweilen mit variköser Erweiterung der Blutgefässe der Lider und der Konjunktiva. Die Lider sind meist geschwollen, und man fühlt nicht selten, namentlich an der medianen Partie des Oberlids, eine deutlich pulsirende, kompressibele Geschwulst (pulsirender Exophthalmus). Beim Anlegen des Stethoskops hört man ein blasendes Geräusch, das auch subjektiv von dem Patienten aufs Störendste vernommen wird. Die Sehkraft des Auges ist häufig erloschen oder doch stark abgeschwächt. Bei einzelnen besteht ophthalmoskopisch eine leichte venöse Hyperämie, bei anderen wieder eine vollentwickelte Neuritis optica, welche später in Atrophie der Sehnerven übergeht. Von Seiten der Augenmuskulatur wird komplete Ophthalmoplegie mit Ptosis in allen Abstufungen bis zum völligen Intaktbleiben der Augenmuskulatur beobachtet, bisweilen tritt, wie in dem Falle Nieden (844) noch eine Anästhesie der Stirn-, Wangen-, Schläfen- und Lippenhaut zu den anderen Lähmungen hinzu. Die Kompression der Carotis communis lässt alle oder einen grossen Theil der Symptome, namentlich das Brausen und Rauschen im Kopfe verschwinden. Häufig bestehen Schmerzen in der Augenhöhle. In der grössten Mehrzahl aller Fälle bezieht sich dieser Zustand auf eine Zerreissung der Carotis interna im Sinus cavernosus. Die Ruptur dieser Gefässe kann spontan erfolgen, oder durch ein Trauma verursacht sein. Fälle ersterer Art beschrieben Rampoldi (845), Higgens (846), Peschel (847), Kipp (848), Angelucci (849), Knaggs (850), de Vincentiis (851) und Wilder (852); bis zum Jahre 1881 findet sich die Litteratur darüber vollzählig bei Sattler in Graefe-Sämisch, Band VI. Die spontane Ruptur betrifft entweder eine bereits aneurysmatisch erweiterte oder eine zwar nicht erweiterte, wohl aber in ihren Häuten mehr oder weniger erkrankte Arterie.

Ueber einen derartigen Fall mit Sektionsbefund berichten Rosenstein und Cherzinsky (853). Bei einem 30jährigen, sonst gesunden Manne war plötzlich morgens beim Erwachen eine Ophthalmoplegia dextra entstanden, nachdem derselbe am Abend vorher ein grosses Quantum Wein getrunken hatte. Die Sehschärfe war rechts $^{10}/_{100}$, die Pupille blass, die Retinalgefässe eng; es bestand Ptosis und absolute Unbeweglichkeit des Bulbus, Mydriasis und Lähmung der Accommodation. Das linke Auge war normal. Dabei heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen bei völligem Bewusstsein. Dieser Zustand währte ohne jegliche Veränderung acht Tage lang, dann traten plötzlich klonische Krämpfe mit tödtlichem Ausgang ein. Bei der Autopsie wurde im rechten Sinus cavernosus ein wallnussgrosses Aneurysma der Carotis interna gefunden. Die aneurysmatische Geschwulst war mit den Wandungen des Sinus cavernosus eng verwachsen: der vollständig verödete Sinus stand weder mit der Vena ophthalmica, noch mit dem Sinus petrosus in Verbindung. An der äusseren Wand der aneurysmatischen Erweiterung fand sich eine 4 mm grosse Oeffnung

(Riss), aus dem ein Blutcoagulum hervorragte. Die sich hier befindenden Augenmuskelnerven waren zerstört Die ganze Oberfläche des Gehirns unter der harten Hirnhaut war mit einer dünnen Schichte geronnenen Blutes bedeckt.

Ob der von James Adams (854) berichtete Fall eine Communikation der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus darstellt, oder ein nicht geplatztes Aneurysma der Carotis interna, ist aus dem Sektionsbefunde nicht recht verständlich. Ein 56 jähriger Patient kam in Behandlung wegen eines völligen Verschlusses des rechten Auges, welcher theils von Paralyse des Levator, theils von Lidödem mit oberflächlicher Exulceration abhängig war. Rechts bestand kaum noch qualitative Lichtempfindung. Der Augapfel war völlig unbeweglich, die Oberfläche des Bulbus ganz unempfindlich. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Auch die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anaesthesie fand sich ausserdem noch in der rechten Submaxillargegend. Sechs Wochen zuvor hatte Patient an Schwindel und Kopfschmerz gelitten, welcher auf eine thalergrosse Stelle der rechten Temporalgegend beschränkt war. Nachdem diese Symptome einige Tagen bestanden hatten, entwickelte sich rasch Ptosis und Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven. Nach einigen Wochen bildete sich ein Orbitalabscess, welcher eröffnet werden musste, und aus dem sich Eiter entleerte. Nach der Heilung trat jedoch keine Besserung der Symptome ein, Patient starb vielmehr 4 Wochen später unter den Erscheinungen von Anasarka, Bronchitis und hochgradiger Albuminurie. Bei der Sektion fand sich im rechten Sinus cavernosus eine weiche, etwa wallnussgrosse Geschwulst, welche bei genauer Untersuchung sich als ein mit fibrinösem Gerinnsel ausgefüllter aneurysmatischer Sack zeigte. An der Basalarterie waren mehrere fleckig degenerirte Stellen vorhanden.

Im Falle Baron (855) sass die aneurysmatische Geschwulst an der Durchtrittsstelle der Carotis interna durch den Sinus cavernosus und schien hier rupturirt zu sein.

Im Gendrin's Falle (856) war der Sinus cavernosus der linken Seite durch ein entfärbtes Gerinnsel erfüllt und ausgedehnt. Die Carotis war eingehüllt in dieses Gerinnsel, welches auch wie ein Mantel die Arteria ophthalmica bis dahin umschloss, wo sie den Nervus opticus überkreuzt.

Von Walker (857) wird noch ein im Verlaufe der Schwangerschaft aufgetretener Fall von Dempsey aus dem Jahre 1886 erwähnt, welcher zur Sektion gelangte. Hier war die Carotis entsprechend ihrer Lage im Sinus cavernosus in ein spindelförmiges Aneurysma verwandelt; zugleich aber zeigte die Arteria ophthalmica ein sackförmiges Aneurysma von der Grösse einer Mandarine.

§ 200. Viel häufiger als spontan wird der pulsirende Exophthalmus als Folge eines Traumas beobachtet. Dasselbe kann sowohl indirekt als direkt zu einer Zerreissung der Carotis im Sinus cavernosus Veranlassung geben.

Die indirekte Wirkung der verletzenden Gewalt beruht auf der Entstehung einer Schädelbasisfraktur, welche den Körper des Keilbeins, oder die Spitze der Felsenbeinpyramide, oder beide zugleich betrifft, die Wand des Sinus cavernosus durchsetzt und damit die Carotis sinistra im Inneren desselben zerreisst; oder darauf, dass ein scharfer Knochensplitter, in den Sinus cavernosus eindringend, die Wand der Carotis perforirt. Aus der erschöpfend von Sattler (Graefe-Saemisch VI p. 770) zusammgestellten zahlreichen Litteratur heben wir nur die Fälle mit Sektionsbefund hervor.

Nelaton (858). Ein 17 jähriges Mädchen war vor 7 Monaten vom Wagen gestürzt und wurde von einem herabrollenden Weinfasse am Kopfe getroffen. Sie verlor das Bewusstsein nicht, es traten Blutungen aus dem Mund, der Nase und beiden Ohren auf. Heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Delirium durch 8 Tage. Abscess im linken Ohre und linke Fascialisparalyse. Bald darauf Bindehautschwellung, Protrusion des Bulbus und blasendes

Geräusch. Der Augapfel vom Lide ganz bedeckt. Wurde dies gehoben, so zeigte sich das Auge allseitig beweglich und die Sehkraft intakt. Im oberen inneren Theile der Orbita eine pulsirende Geschwulst, welche auf Fingerdruck nachgab. Carotisunterbindung. Tod unter Erscheinungen der Pyämie.

Sektion: Die Dura zeigte sich über dem Sinus cavernosus der linken Seite intakt, der letzere jedoch sehr beträchtlich ausgedehnt. Auch der Sinus petrosus superior derselben Seite war dilatirt. Die Sinus der rechten Seite erschienen jedoch unverändert. Eine konsolidirte Fraktur lief durch den Körper des Keilbeins unmittelbar oberhalb dessen Verbindung mit der Pars basilaris des Hinterhauptbeins und durch den vorderen Theil der Pars petrosa beider Schläfenbeine. Die Sattellehne, sowie die Processus clinoidei postici waren rauh und stachelig durch knöcherne Stalaktiten. An der Stelle der Fraktur waren die Bruchenden, namentlich nach links zu, ein wenig auseinander gewichen und ein 6—7 mm langer Antheil von der Spitze der linken Felsenbeinpyramide erschien vom übrigen Knochen abgetrennt und endete scharf zugespitzt. Dieser Splitter war es ohne Zweifel, welcher durch die Wand des Sinus carvernosus in die Carotis interna eingedrungen war und dieser ein rundes 2 mm Durchmesser haltendes Loch in dem äusseren unteren Theile ihrer Wand beigebracht hatte.

Blessig (859) beobachtete folgenden Fall. Ein Mann stürzte in der Trunkenheit über eine Treppe und schlug mit der Schläfe gegen eine Stufe. Er blieb 24 Stunden bewusstlos. Unmittelbar nach der Wiederkehr des Bewusstseins fand man eine Vortreibung seines linken Bulbus und eine Erblindung des gleichen Auges. Das obere Lid konnte nicht gehoben werden. Die subconjunktivalen Venen waren stark gefüllt und geschlängelt; der Bulbus unbeweglich, die Pupillen weit und starr. Ophthalmoskopisch zeigte sich hochgradige Stauungspapille. Pulsation war nicht wahrzunehmen. Ueber der ganzen linken Schädeldecke ein besonders mit dem Pulse isochrones Geräusch. Später Pulsation fühlbar. Unterbindung der Carotis. Oculomotoriusparalyse fast vollständig zurückgegangen, Abducenslähmung noch fortbestehend. Tod 35 Tage nach der Operation an starkem Nasenbluten. Sektion: Grosse Breite und starke Füllung des Sinus transversus. An der pars petrosa des linken Schläfenbeins eine Fissur, die von der Spitze derselben am Canalis opticus beginnend, in der Richtung des Längsdurchmessers des Felsenbeins in einer Ausdehnung von 3 cm nach aussen und hinten verlief. Die Fissur liess die Scalpellklinge 1—2 mm tief mit Leichtigkeit eindringen. Die Spitze des linken Processus clinoideus posticus war abgesprengt. Das Lumen der Carotis interna an der inneren Oeffnung des knöchernen Canals betrug mehr als das doppelte ihres Lumens an der Eintrittsstelle in den Schädel. Die Gefässwand war beträchtlich verdickt und das Lumen durch ein ziemlich festes Blutgerinnsel ausgefüllt. Leider war die Arterie bei ihrer Ausschälung aus dem Canalis caroticus mehrfach gefenstert worden, sodass die Frage, ob eine Kommunikation zwischen dem Sinus cavernosus und der Carotis interna bestanden habe. nicht mehr strikte zu entscheiden war. Die Vena ophtal. sup. war sehr erweitert und geschlängelt. Der Opticus war normal; von dem Zustande der übrigen Gehirnnerven war nichts erwähnt.

Hirschfeld (860) berichtet über folgenden Fall: Ein 72jähriges Weib fiel auf das Pflaster, indem sie mit den Beinen zwischen eine Gabeldeichsel gerieth. Grosse Wunde an der Nasenwurzel und starke Blutung. Die Wunde heilte bald, aber nach Ende eines Monats verlor die Patientin plötzlich die Fähigkeit das obere Lid zu heben, das Auge zu bewegen, und wurde an Lid, Nasenflügel und Stirn vollkommen anästhetisch. Hirnsymptome fehlten und das Sehen war] nicht gestört. Das Auge mässig protundirt. Tod nach 2 Monaten. Sektion: Das Hirn und seine Häute waren normal. Die Dura mater, welche den Sinus cavernosus deckte, erschien ganz leicht emporgehoben durch ein weiches Blutcoagulum, welches die Farbe von Weinhefe und ungefähr die Grösse einer Mandel hatte und die Bewegungsnerven des Auges, sowie den I. Ast des Trigeminus während seines Durchtrittes durch den Sinus umhüllten. Nach Entfernung dieses Coagulums fand man eine kleine kreisförmige Oeffnung in der Carotis interna, welche wie mit einem

Locheisen geschlagen schien und von einem entfärbten Gerinnsel erfüllt war. Die Knochen schienen intakt gewesen zu sein.

Dass wir nicht häufiger Zerreissungen der Carotis im Sinus cavernosus bei der Häufigkeit der Schädelbasisfrakturen begegnen, beruht nach Bergmann (l. c. pag. 381) auf folgenden Gründen. Der Sinus cavernosus gestattet der Schlagader, welche er umhüllt, nicht nur die Abänderung ihres Lumens, sondern auch eine gewisse Verschiebbarkeit. Selbstverständlich reicht bei sehr bedeutender Gewalteinwirkung dieser Schutz nicht aus. Wo im Moment ihrer Entstehung die Fissur weit aufklafft, zerreisst sie jedoch das Gefäss. So zumeist in Fällen gewaltiger Compression beider Seitenflächen des Schädels.

Bei der Sektion eines Bauern im Dorpater Stadthospital, welcher von einem umstürzenden Baume niedergeworfen und getödtet worden war, fanden sich beide Carotiden in der breiten Fissur, die quer durch die Basis lief, zerrissen. In der Nase und im Ohr war Blut; zu einer grösseren, intracraniellen Blutansammlung war es aber nicht gekommen, offenbar weil der Tod zu rasch erfolgte.

Durch Nase und Mund ergoss sich bei einem Patienten des Guy's Hospitales (Med. Times 1867, Vol. I, p. 444), der unter ein starkes Fass gerathen war, das Blut stromweise. Der Tod erfolgte erst nach 2½ Stunden. Ein Spalt im Felsenbein hatte die Carotis durchtrennt. Ebenso in einer Mittheilung Bryant's (861).

B. Beck (862) theilt aus der Praxis seines Vaters folgenden Fall mit. Viele Wochen nach einer gewaltsamen Einwirkung auf das Schädeldach stellten sich bei dem anscheinend geheilten Patienten plötzlich die Erscheinungen des Hirndrucks ein, denen derselbe rasch erlag. Ein Splitter des frakturirten Keilbeins hatte die Carotis interna angespiesst und war dadurch Ursache einer Blutung geworden.

Auch Wecker (863) und Nunneley (864 fanden den Nervus oculomotorius bei pulsirendem Exophthalmus gelähmt.

Aber auch in Fällen, in welchen die klinischen Erscheinungen fehlen, aus denen wir einen Bruch der Schädelbasis zu diagnosticiren berechtigt sind, kann eine Fraktur der dünnen Knochenlamellen, welche den Canalis caroticus in einem grossen Theile seiner Peripherie umschliesen und welche an seiner oberen Mündung mit scharfen Spitzen und Kanten endigen, schon bei geringer Dislokation eines spitzigen und scharfrandigen Fragments, eine Anritzung oder Perforation der Wand der Carotis innerhalb dieses Kanals zur Folge haben, [Sattler (l. c.)], wodurch dann sekundär wieder der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen wird.

§ 201. Für die direkten Verletzungen der Carotis und der Nerven im Sinus cavernosus bestehen verschiedene Modalitäten. So kann das verletzende Instrument, in die Orbita eindringend, der Wand der Augenhöhle folgen, den kleinen Keilbeinflügel abtrennen, den Sinus eröffnen und die Carotis zerreissen, wie in dem Falle von

Bower (865). Ein 46jähriger Mann war kurz vor seiner Unterbringung in das Krankenhaus durch eine copiöse Hämorrhagie aus der Nase und linken Augenhöhle zu Grunde gegangen, als Folge eines Stosses, der ihm mittelst eines Regenschirmes in einem Streite versetzt worden war. Bei der Autopsie fand man das hintere Drittel des Orbitaldaches frakturirt. Der Bruch erstreckte sich nach dem kleinen Keilbeinflügel, welcher vollständig vom übrigen Knochen abgetrennt war. Die Hirnhäute, an welchen die gebrochene Partie des Orbitaldachs allein noch haftete, waren ebenso wie das Gehirn intakt. Die

mediale Wand der Augenhöhle zeigte sich ebenfalls gebrochen und durchbohrt, der Sehnerv und die Arteria ophthalmica waren durchtrennt, den Sinus cavernosus fand man eröffnet, und die Carotis in demselben entzweigerissen.

Direkt hat man die Carotis verletzt gefunden durch einen Dolchstich, der, vom Schädeldach eindringend, den ganzen rechten vorderen Hirnlappen passirte und die Carotis interna, sowie ihre Aeste trennte, Beck (866), (siehe auch Berlin Graefe-Saemisch VI pag. 599 und 600 und die dort angeführten Fälle von direkter Orbitalverletzung). Das verletzende Instrument kann auch von der Orbita der einen Seite eindringen und in schräger Richtung durch die Nase und Keilbeinhöhle nach dem Sinus cavernosus der entgegengesetzten Seite seinen Weg nehmen, wie in dem folgenden Falle Nelaton's (867).

Ein stud. jur. bekam einen Stoss mit der eisernen Zwinge am unteren Ende eines Regenschirmes gegen das linke Auge, wodurch das linke Unterlid zerrissen wurde. Nach 6 Tagen war die Wunde vernarbt, das linke Auge vollkommen normal, das rechte aber etwas prominent. Daselbst Ptosis und Diplegie; die Pupille stark erweitert, die oberflächlichen Venen des Lides ausgedehnt. Accommodationslähmung. Paralyse des Oculomotorius, pulsirender Exophthalmus. Tod mehrere Monate nach dem Unfall durch Nasenbluten. Bei der Sektion fand man den Sinus cavernosus erweitert, und bei Eröffnung desselben sah man den Oculomotorius im Bereiche der Sinuswand abgeplattet und auf sein Neurilemm reducirt, welches nur gelben Detritus einschloss. An der Spitze der Orbita bestand eine Comminutivfraktur, welche bis auf einen kleinen beweglichen Splitter consolidirt war. Die Carotis war innerhalb des Sinus fast vollständig entzweigerissen, sodass die beiden 6 mm von einander abstehenden Oeffnungen nur mehr durch einen schmalen Streifen der Arterienwand zusammenhingen. Die mit dem Sinus in weiter Communikation stehende Vena ophthalmica, der Sehnerv, der Nervus abducens und Trochlearis, sowie der Ramus ophthalmicus des Trigeminus erschienen nicht verändert.

Guibert (868) sah bei einem jungen Manne, der in eine Heugabel gefallen war, eine ausgedehnte Zerreissung der Hornhaut und Sclera des rechten Auges, sowie völlige Ophthalmoplegie des linken. Er litt an linksseitigen Kopfschmerzen und anfallsweise an Nasenbluten, wodurch auch der Tod herbeigeführt wurde. Die Sektion ergab ein Aneurysma der linken Carotis interna in einer Ausdehnung von den vorderen zu den hinteren Processus clinoidei, entsprechend dem Sinus cavernosus, sowie in der linken Keilbeinhöhle eine Oeffnung, an die sich eine Fissur von der Länge von 3 mm anschloss und die mit Blutcoagula gefüllt war.

Straub (874) berichtet über 2 Fälle von Verletzung der linken Augenhöhle durch Bajonnetstich. Im ersten Falle war das Bajonnet unter spitzem Winkel lateral in die Fissura orbitalis superior eingedrungen. Es bestand vollkommene exteriore und interiore Ophthalmoplegie sowie Blindheit in Folge Lähmung der Bewegungsnerven und der Sehnerven. Im zweiten Falle war eine retrobulbäre Blutung aufgetreten, zugleich war vorübergehend Anämie der Netzhaut, Blindheit, Verletzung des Sehnerven, der Arteria ophthalmica, des Nervus abducens und des Oculomotorius festzustellen.

Eine direkte Verletzung der Carotiswand durch einen Schuss kann von der Orbita aus erfolgen, wie in dem Falle Longmore's (869), in welchem eine Kugel von der Orbita aus ins Felsenbein gedrungen und dort stecken geblieben war, weiterhin aber zur Arrodirung der Carotis und tödtlicher Blutung führte.

Derartige Schussverletzungen erfolgen meist vom Munde aus. Leber-Schlaefke (870) berichten über einen derartigen Fall.

Ein 33jähriger Mann hatte mittelst Schrotschusses in den Mund einen Selbstmordversuch gemacht und war die nächsten 14 Tage besinnungslos geblieben. Nach Wiederkehr

des Bewusstseins zeigte sich rechtsseitige Hemiplegie, die sich langsam besserte, und Taubheit der Gefässe daselbst, Chemosis der unteren Hälfte der Conjunktiva, fast vollständige Unbeweglichkeit des Augapfels, das obere Lid nur wenig zu heben. Amaurose durch Sehnervenatrophie. Gefässe des Augenhintergrundes normal. Pulsirender Exophthalmus. Unterbindung der Carotis. 3 Monate nach derselben Tod an Phlegmone des mediastinalen Bindegewebes. Sektion: Dura mater durchscheinend, mässig gespannt, ihre Gefässe wenig gefüllt. Pia etwas ödematös, mässige venöse Füllung. An der unteren Fläche der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde, die Rinde betreffend. Auch an der Konvexität derselben mehrere Erweichungsherde sowohl in der Rinde, als in der Marksubstanz. Der linke Opticus grau. Der linke Sinus cavernosus bedeutend weiter als der rechte, seine Wandung, sowie die ihn durchziehenden Bälkchen beträchtlich verdickt. Die sämmtlichen Venen der Orbita nebst der Vena supraorb. und frontal. enorm erweitert, zum Theil unregelmässig ausgebuchtet; die Wandung der Ophthalmica war so verdickt, dass sie einer arteriellen ähnlich sah. Die Pars cavernosa der Carotis interna sin. war aneurysmatisch erweitert (etwa bohnengross) und stand durch 3 für eine mittlere Sonde leicht durchgängige

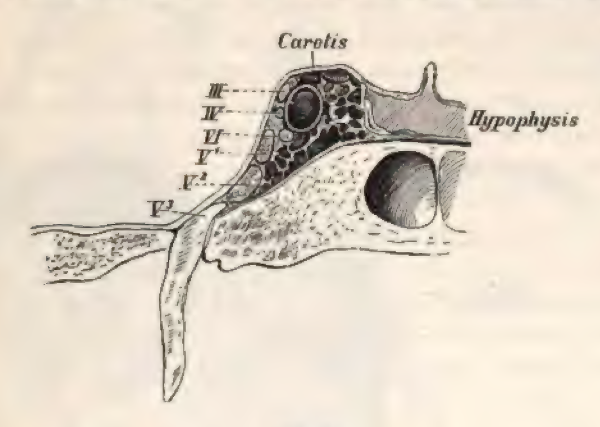


Fig. 83.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *VI* N. abducens. V^1, V^2, V^3 die drei Aeste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie pag. 71).

Oeffnungen an ihrer äusseren und vorderen Seite mit dem Sinus cavernosus in Verbindung. Die Arteria ophthalmica zeigte keine Veränderungen.

Analoge Fälle mit Ptosis beschreiben Holmes (871) und Power (872); Duboisson (873) mit Diplopie.

Einen interessanten hierher gehörigen Fall erzählt Hauptmann (875). Ein 43jähriger Arbeiter wurde am 8. Februar 1897 von einem Pferde gegen die linke Wange mit dem Huf geschlagen. Es folgte ½ Stunde Bewusstlosigkeit und etwas Nasenbluten. Die äussere Verletzung war gering und heilte rasch. Bald nach der Heilung stellte sich eine Lähmung des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica ein. Am 1. Mai links Abducenslähmung, am 20. Mai totale Oculomotorius- und Abducenslähmung links. Am 23. Juni linksseitige Facialislähmung sämmtlicher Aeste.

Als Ursache der Lähmungen nahm Hauptmann in diesem Falle eine Schädelbasisfraktur an, welche ihren Verlauf vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus und das Felsenbein genommen haben sollte, so dass eben noch der Fascialis hätte mitgeschädigt werden können. Das Auftreten der Lähmung der einzelnen Nerven in Etappen, glaubt der Verfasser durch die Annahme erklären

zu können, dass der zweite Ast des Trigeminus direkt durch das Trauma geschädigt worden sei, während die übrigen Erscheinungen auf eine reichliche Callusbildung an der Frakturstelle zurückzuführen wären, wodurch eine allmähliche Kompression und Funktionsunfähigkeit der betreffenden Nerven verursacht würde.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten mit Sektionsbefund hervorgeht, erfolgt die Läsion des Oculomotorius sowie der übrigen den Sinus cavernosus (siehe Fig. 83) durchziehenden Nerven beim Aneurysma der Carotis

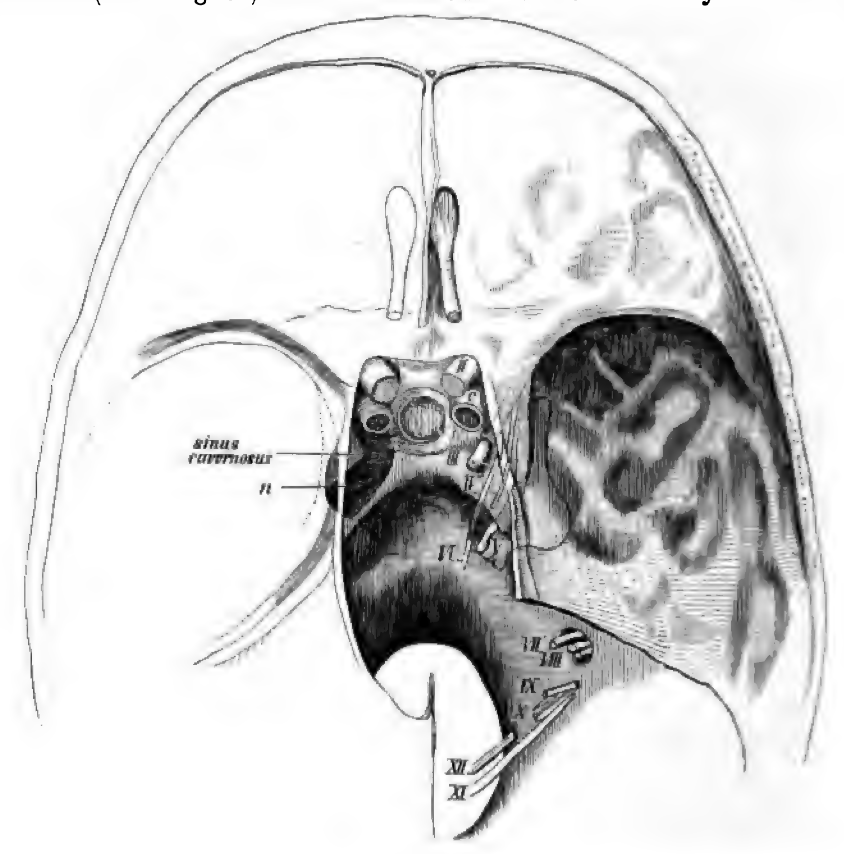


Fig. 84.
Verlauf der basalen Nervenstämme nach Merkel.

dadurch, dass die theils an der lateralen Wand des Sinus verlaufenden, theils der Carotis interna sich unmittelbar anlegenden Nerven über den Sack des Aneurysmas gespannt, oder in die verdickte Wand desselben eingebettet werden.

b) Ueber Zerreissung des Oculomotorius an der Schädelbasis und seine Gefährdung an dieser Stelle durch Blutung und eiterige Meningitis.

Ausser im Sinus cavernosus wird der Oculomotorius bei Traumen gefährdet:

α) durch Quetschungen und Kontinuitätstrennungen des Nervenstammes an der Basis, sowie durch das Eindringen von Knochensplittern in denselben bei indirekten Frakturen;

β) durch direkte Durchtrennung zugleich mit direkter Fraktur des Orbitaldachs oder des harten Gaumens. —

γ) durch intracranielle Blutungen, welche den Nervenstamm umhüllen und durch Druck seine Leitung aufheben.

δ) durch entzündliche Exsudate und eiterige Meningitis.

§ 202. α) Wie aus Fig. 84 ersichtlich, kommen die an so verschiedenen Stellen der Gehirnbasis entspringenden Nerven in ihrem weiteren Verlaufe nach vorn sich näher, um sich in der Gegend, in welcher die Sella turcica und Pyramis ossis temporalis zusammentreffen, in die Dura einzusenken.

Der Nervus oculomotorius liegt bei seinen Eintritt in die Dura ziemlich in gleicher Höhe mit dem Processus clinoideus posterior. Sein Verlauf in dieser Haut bringt ihn nun unter den kleinen Keilbeinflügel. Da die Richtung dieses Verlaufs mehr nach abwärts geht, so macht der Oculolomotorius längs des Felsenbeins eine Biegung, die ihm bei Frakturen der Schädelbasis gefährlich werden kann. Daneben theilt sich der freie Rand des Tentoriums und zerfällt in 2 Schenkel, welche durch kräftige, in die Substanz der harten Hirnhaut eingefügte Faserzüge, gebildet werden. Der hintere inserirt sich an der seitlichen Ecke der Sattellehne, am Processus clinoideus posterior, der andere geht am Türkensattel vorbei und gelangt zum Processus clinoideus anterior. Beide Schenkel können durch Zug ihre Insertionspunkte dann absprengen, wenn der Schädel bei einem Falle oder Schlage in seiner Form verändert wird, denn das Tentorium wird dadurch entweder bis zur Absprengung des Proc. clinoideus anterior und posterior gespannt, oder es bricht dabei die besonders in ihrem vorderen Theile fest mit dem Wespenbeinkörper verbundene Felsenbeinspitze ab. (Merkel. Top. Anatomie pag. 63). Da der Nervus abducens dem Felsenbeine dicht anliegt, so darf man bei gemeinschaftlicher und kompleter Lähmung des Abducens und Oculomotorius der gleichen Seite, bei sonst für eine Basalfraktur sprechenden Symptomen, wohl an eine Fraktur denken, welche das Felsenbein durchsetzt, den Processus clinoideus abgesprengt und beide Nerven gequetscht oder zerrissen haben möchte. So erzählt Badal (876) folgenden Fall:

Ein Mann wurde zwischen Erde und einen Balken eingeklemmt und zeigte eine vollständige Lähmung des Oculomotorius und Abducens. Die Untersuchung des erkrankten Ohres zeigte Zerreissung des Trommelfells, sowie eine Spaltung im Knochen.

Schiess-Gemuseus (921) berichtet über folgenden Fall: Ein 19jähriger Mensch war mit einer grossen spitzen Scheere, wie sie zum Schafscheeren gebräuchlich ist, zuerst auf die linke Scheitelbeingegend geschlagen, dann nach innen und unten vom linken Auge gestossen worden. Beide Wunden hatten stark geblutet. Zuerst rechts Ptosis, unvollständige Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis, welcher paretisch war. Rechts absolute Amaurose. Rechte Papille später weiss. Die anfänglich maximal erweiterte rechte Pupille hatte nach und nach diejenige Grösse gewonnen, die sie bei Oculomotoriusparalyse zu haben pflegt.

Gegen die Annahme, dass diese Lähmungen durch ein direktes Eindringen der spitzen Scheere in den Grund der linken Orbita hervorgerufen worden seien, spricht der Umstand, dass die linke Conjunctiva ganz intakt war, auch alle Reiz- und Schwellungserscheinungen fehlten.

Schiess glaubt an eine totale Durchreissung des Opticus in der Gegend des Sinus cavernosus und zwar entstanden durch eine Fraktur oder Infraktion des Processus clinoideus anterior, wobei dann eine Zerrung des Abducens und des Oculomotorius, vielleicht ebenfalls mit Zerreissung und Quetschung des Trochlearis, mit untergelaufen sei. Daneben wurde, wegen der maximal erweiterten Pupille: Reizung der Sympathicus-Fasern des Ganglions ciliare vermuthet.

Oliver (922) sah einen 38jährigen Mann, der bei der Kuppelung von Waggons schwere Kopfwunden davongetragen hatte; Gehirnerschütterung und Basisfraktur hatte eine Reihe von Augenstörungen zurückbehalten; Ptosis, Orbicularisparese, Lagophthalmus. Beide Recti externi mehr oder weniger paretisch, Doppeltsehen, ophthalm. venöse Hyperämie.

Eine isolirte Lähmung aller vom Oculomotorius versorgter Aeste nach Trauma spricht im allgemeinen, sofern die Lähmung von Dauer ist, für eine Läsion des Nervenstammes an der Basis durch Quetschung oder Zerreissung, zumal wenn noch daneben Erscheinungen von Schädelbasisfraktur vorhanden sind, wie in dem folgenden Falle von Schmiedicke (877):

In einem Falle von Fissur der vorderen oberen Pyramidenfläche war eine linksseitige Oculomotoriuslähmung aufgetreten mit Schwindelgefühl und Verlust des Riechvermögens. —

β) Direkte Durchtrennung des Oculomotorius zugleich mit direkter Fraktur des Orbitaldaches.

§ 203. Im Falle Harlow (878) war zugleich mit der Fraktur des Orbitaldachs und Durchbohrung des Stirnlappens durch eine Eisenstange der Oculomotorius durchschnitten.

Auch Selwyn (879) fand neben einer direkten Orbitaldachfraktur den Oculomotorius zerrissen.

In von Limbeck's Falle (880) mit Schussverletzung des Kopfes vom harten Gaumen aus, und zwar links von der Mittellinie, waren folgende Erscheinungen nach Ablauf eines Jahres nach dem Selbstmordversuch noch vorhanden; Lähmung des linken Oculomotorius, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, rechtsseitige spastische Hemiplegie, Aphasie mit verbaler Alexie.

γ) Durch Blutungen, welche den Nervenstamm umgeben und durch Druck seine Leitung aufheben.

§ 204. Die Folge der Basalfraktur sind Blutungen in das Gewebe, durch welche dasselbe anschwillt und so durch Druck den Stamm des Oculomotorius in seiner Leitung behindern kann. Dabei wird aber der Oculomotorius gewiss nur sehr selten isolirt, sondern meist in Gesellschaft von anderen Basalnerven durch eine Blutung gedrückt werden. Die spontane Heilung nach Ablauf einiger Wochen nach dem Unfalle lässt mit Sicherheit wohl auf eine

Alteration des Nervenstammes durch basale Blutung schliessen, wenn eine Orbitalblutung ausgeschlossen ist, und wenn der ganze Nervenstamm dabei gelähmt erschien, resp. wenn die Lähmung einseitig war. Hierher gehören nach v. Bergmann (l c. 398) die Mittheilungen von Brodie (881), Denonvilliers und Gosselin (882), Hallopeau (883) und Malgaigne (884), bei welchen in Folge schwerer Kopfverletzungen mit längere oder kürzere Zeit anhaltenden Cerebralsymptomen, oder Erscheinungen, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine Basisfraktur deuteten, die Lähmung des Oculomotorius beobachtet wurde. In den Sektionsprotokollen ist erwähnt, dass längs der Basis Blutaustretungen bestanden hätten, mit und ohne gleichzeitige Quetschung des Stirn- und mittleren Lappens.

Auch Panas (923) erwähnt 2 Fälle von isolirter Oculomotoriuslähmung nach Trauma, bei welchen die Lähmung sich später wieder völlig verloren hatte.

Eine Kombination von Oculomotorius- und Trochlearisparalyse nach Schädeltrauma beobachtete Socin (885); die Lähmung minderte sich, bestand aber noch nach 3 Wochen.

v. Ziemssen (886). Einem Mann wurde durch eine Maschine der Schädel comprimirt. Es erfolgte eine Lähmung des III., VI. und VII. Nerven links, etwas später eines Theils des III. und VI. rechts. Nach 8 Monaten waren alle Lähmungen verschwunden.

Leitner (1003) berichtet über einen Fall, in dem der 32jährige Patient am Hinterhaupte durch ein herunterfallendes Beil einen stumpfen Schlag erlitten hatte. Nach 11 Tagen fanden sich am rechten Auge: Ptosis, Exophthalmus, ringförmiger Abscess der Cornea totale Ophthalmoplegie und Parese des V. und VII. Nerven. —

Pichler (1004) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Facialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus und Taubheit. Rechts war die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt, die Pupillarreaktion fehlte und das Auge war erblindet.

Bruns (887) beschreibt einen Fall von Schädelbasisfraktur, in welchem rechts der Facialis, der Opticus und Abducens leicht gelähmt waren; links bestand Ptosis, Mydriasis, Lähmung des Nervus trigeminus, Trochlearis, Abducens. (Keratitis neuroparalytica).

Im Britisch med. Journal 1872, Vol. I, p. 610 wird nach v. Bergmann eines Wirthes erwähnt, welcher so gefallen war, dass er sich die rechte Stirnhälfte zerschlagen, und hier den Knochen gebrochen hatte. Seitdem verlor er die Herrschaft über sämmtliche Bewegungen des betreffenden Auges.

Auch Schwarze (888) gedenkt einer Basisfraktur, bei welcher alle Augenmuskeln gelähmt waren.

Helfrich (889) sah eine 68jährige Frau, welche gewaltsam gegen eine Bank geschleudert worden war, und über der linken Augenbraue eine bis auf den Knochen dringende Risswunde hatte. Sie war bewusstlos und litt, als sie wieder zu sich kam an Uebelkeiten, Kopfschmerz und Schwindel. Es bestanden sehr ausgedehnte Sugillationen in der Umgebung beider Augen. In den ersten Tagen sah die Kranke auf dem linken Auge gar nichts, später bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe. An dem anderen Auge Oculomotoriuslähmung. Die anfängliche Ptosis gab sich, ebenso stellte sich die Funktion im rechten Rectus superior wieder her. Die anderen Muskeln blieben gelähmt und die Pupille erweitert. Nach eingezogenen Erkundigungen bestand nach 3 Jahren der Zustand noch fort.

Dass hier bei basaler Lähmung des Oculomotorius die Funktion des Levator und Rectus superior sich wieder herstellte, darf nicht Wunder nehmen gegenüber den Erscheinungen partieller Oculomotoriuslähmungen bei der cere-

bralen Syphilis (s. pag. 348). Vielleicht gehört aber dieser, sowie eine Reihe der anderen erwähnten Fälle nur theilweise in diese Gruppe, insofern ja einzelne Lähmungen orbitaler oder nucleärer Natur neben einzelnen Basallähmungen aufgetreten sein könnten. Aehnlich mag es sich mit dem Falle Hirschberg's (890) verhalten haben.

Einem Arbeiter hatte eine Dampfkreissäge ein Stück Holz mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte geschleudert, wonach derselbe 7 Stunden lang bewusstlos blieb. Vier Wochen später wurde linkerseits Ptosis konstatirt; der Augapfel konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. S = 0. Hornhaut vollkommen unempfindlich, Pupille weit und starr, diffuse bläuliche Trübung im Glaskörper. Auch rechts die Sehschärfe vermindert. Später besserte sich die Beweglichkeit, so dass der Musculus rectus externus und internus gut funktionirten, aber es stellte sich eine neuroparalytische Keratitis der linken Seite ein; die Amblyopie des rechten Auges ging allmählich zurück.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall von Schädelbasisfraktur mit kompleter Oculomotorius — und später — eingetretener Facialislähmung (siehe Fig. 85 pag. 429).

Am 18. Juni 1898 stürzte der 30jährige Arbeiter G. in einen Schiffsraum. Er war 7 Stunden lang bewusstlos und hatte aus der Nase Blut verloren. Als er am selbigen Tage untersucht wurde, war das Bewusstsein wieder zurückgekehrt. Die rechte Stirn und Schläfengegend erschien schwappend verdickt. An der Haargrenze befanden sich leichte Hautabschürfungen. Die Lider des rechten Auges waren geschwollen und blutunterlaufen. Das rechte Oberlid konnte nicht aktiv gehoben werden. Die rechte Pupille war fast maximal weit und reagirte nicht auf Licht und Accommodation. Die Bewegungen des rechten Auges nach innen, oben, unten waren aufgehoben. Der Augenhintergrund und die Sehschärfe waren normal; ebenso die übrigen Sinne ausser dem Geruch, der von jeher herabgesetzt gewesen sein soll. Die Temperatur betrug 37; Puls 60.

Mehrfach war Erbrechen aufgetreten. Am 4. Juli konstatirte man noch eine komplete (exteriore und interiore) Oculomotoriuslähmung. (Die Accommodation war total gelähmt.) Abducens und Trochlearis waren normal innervirt. Im Gesicht bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Auffallend war ein rechtsseitiger Blepharospasmus tonicus, während im rechten Mundfacialis eine geringe Schwäche zu konstatiren war. Der übrige Nervenbefund bot ganz normale Verhältnisse dar.

Am 16. Juli war unter starken, seit 3 Tagen anhaltenden Schmerzen in der ganzen rechten Kopfseite eine totale Facialislähmung eingetreten. Der Kopf war hinter dem rechten Ohr sehr druckempfindlich. Patient hörte Klingen und Glockenläuten im rechten Ohr. Das Gehör war aber beiderseits gleich. Der Geschmack war nicht verändert. Die elektrische Untersuchung ergab keine qualitativen Veränderungen.

Nach nicht langer Zeit war eine bedeutende Besserung der Gesichtslähmung zu konstatiren.

Bemerkenswerth ist im vorliegenden Falle der Eintritt einer Fascialislähmung nach dem Unfall, besonders in Rücksicht auf die so späte Entwickelung der Lähmungserscheinungen. Aus den beigefügten Beispielen geht zur Genüge hervor, dass bei Schädelbasisbrüchen der Facialis oft zusammen mit anderen Hirnnerven, so besonders den Abducentes, gelähmt wird. Aus der Ziemssen'schen Beobachtung ist ersichtlich, dass die Lähmungen sich nicht gleichzeitig einstellen, sondern auch nach einander auftreten können. In unserem Falle wurde am 4. Juli im mittleren und unteren Facialis erst eine Schwäche konstatirt, die nach 12 Tagen zur kompleten Lähmung führte. Es

muss jedoch hervorgehoben werden, dass im Hinblick auf den zeitlichen Zwischenraum die Möglichkeit eines anderen ätiologischen Moments für die Facialislähmung in Erwägung zu ziehen ist. Was nun die Erklärung der Erscheinungen in Bezug auf den Oculomotorius betrifft, so handelte es sich wahrscheinlich um eine durch Blutung an der Basis bedingte Läsion des ganzen Stammes. Der anfänglich bei der Ptosis beobachtete Blepharospasmus dürfte wohl weniger als ein der Lähmung voraufgegangener Reizungszustand im Facialisstamme, sondern als ein willkürlicher Schluss der Lider anzusehen sein, um Doppelbilder zu vermeiden. Als die periphere Facialislähmung zur völligen Ausbildung gelangt war, kam die Kombination einer Ptosis mit Lagophthalmus (s. Fig. 85) sehr charakteristisch zum Ausdruck. Der Spalt war bedingt durch Tieferstehen des gelähmten unteren Lides und durch beginnende Rückbildung der Ptosis. Was die Schmerzen betrifft, so dürften dieselben nach Bernhardt wohl dadurch zu erklären sein, dass der Gesichtsnerv durch seine mannigfachen Verbindungen mit dem Quintus, Vagus, Auricularis magnus sicher auch sensible Fasern mit sich führt. Unser Fall spricht in Beziehung auf die Deutung der Schmerzen gegen die Ansicht Lannoi's, der dieselbe stets auf eine Entzündung der Schleimhaut des Mittelohrs zurückführt. Ferner beweist unser Fall, dass Schmerzen auch bei solchen Facialislähmungen, die elektrodiagnostisch als leichte aufzufassen sind, vorkommen können.



Fig. 85.
A. G. Rechts traumatische Oculomotorius- und Facialislähmung, Ptosis und Lagophthalmus.

Auf eine Blutung an der Unterfläche des Pedunculus cerebri nach Schädelbasisfraktur lassen folgende Fälle schliessen, bei welchen das Syndrome de Weber (vergl. § 161 pag. 359) beobachtet wurde.

Manquet und Grasset (891) beobachteten einen Mann, welcher aus dem Wagen gestürzt und bewusstlos liegen geblieben war. Es fand sich rechterseits eine Lähmung des Oculomotorius, links Hemiplegie mit Ausnahme des Gesichts, Amnesie und Aphasie, Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Störungen gingen grösstentheils zurück, doch bestand noch neun Monate nach dem Unfalle eine Lähmung des rechten Oculomotorius und eine Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen, vornehmlich des rechten. Linkes Gesichtsfeld weiter als das rechte.

Diberder (892) sah bei einer Läsion der Stirngegend erst spät am zweiten Tage subkonjunktivale Ecchymosen auftreten bei länger dauernder Bewusstlosigkeit. Es wurde Lähmung des Oculomotorius der einen und Hemiplegie der entgegengesetzten Körperseite, daneben gleichzeitig Amaurose konstatirt. Die Lähmung des Körpers schwand während des sechswöchentlichen Hospitalaufenthaltes, die Leiden am Auge blieben.

Ob der folgende Fall hierhergehört, ist zweifelhaft.

Debove (893) beobachtete einen Menschen, welcher einen Hufschlag über dem rechten Auge erhalten hatte. Es trat doppelseitige vollständige Oculomotoriuslähmung auf, nur der Lidheber wirkte. Später Hautanästhesie der Stirn, conc. Gesichtsfeldeinschränkung, schmerzhafte unvollständige Monoplegie der rechten Schulter und des rechten Arms.

δ) Traumatische Ptosis bedingt durch entzündliche Exsudate und eiterige Meningitis.

§ 205. Hinsichtlich der Schilderung dieses Zustandes schliessen wir uns eng den Darlegungen von Bergmann's in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Kopfverletzungen an.

Die Leptomeningitis nach einem Schädeltrauma tritt entweder als primäre Störung bei infizirter Wunde auf, oder auch sekundär im Anschluss an andere, ihr bereits vorausgegangene Folgen des Wundprozesses.

Die primäre entwickelt sich bloss bei den perforirenden Verletzungen des Schädels, meist nach Hiebwunden und komplizirten Frakturen durch direkte Infektion der Hirnhäute.

Die sekundäre entsteht unter verschiedenen Verhältnissen. Erstens wird sie hervorgerufen durch den Zerfall fortgesetzter Venenthromben, welche über die Sinus der Dura hinaus in die Venen der weichen Hirnhaut reichen; zweitens schliesst sich die Meningitis an die Periostitis und Ostitis der Schädelknochen an. Entweder sind es auch hier fortschreitende Thrombosen, die sich von den diplöetischen Venen ins Schädelinnere begeben, oder der Weg ist ein mehr direkter, indem die Entzündungsprodukte, welche dem Knochen aussen an- und aufliegen, ihn in der Richtung nach innen gegen die Dura durchdringen. Ein dritter Weg von aussen nach innen ist das Fortkriechen längs der Nervenstämme an der Hirnbasis. Er ist durchaus analog der Meningitis nach Eiterungen in der Paukenhöhle, wo die Verbreitung derselben längs des Facialis im Canalis Fallopiae nach vorherigem Durchbruch der Wand des Canalis bis an die Pia erfolgt ist. Ebenso hat man im Gefolge von Panophthalmitis die Meningitis durch Verbreitung längs des Opticus entstehen sehen. So erzählt z. B. Ramm (894) folgenden Fall:

Ein 52jähriger Mann stiess sich ein Holzstückchen ins rechte Auge. Das Holzstückchen wurde augenblicklich entfernt. Nach einiger Zeit konsultirte er Ramm. Es fand sich Chemosis, harter Bulbus, heftiger Schmerz. Enucleation unter antiseptischen Cautelen. Am nächsten Tage Frösteln und Temperatursteigerung. 2 Tage darauf Tod.

Es fand sich eiterige Meningitis an der Basis und der Convexität des Gehirns, kein Fremdkörper im Auge.

Ferner ruft ein traumatischer Hirnabscess, welcher ursprünglich nicht in der Rinde, sondern tiefer in der Markmasse sass, die Meningitis hervor, wenn er sich der Hirnoberfläche nähert und an die Basis stösst.

Auch finden wir die sekundäre Meningitis nach Eiterungen der Weichtheile, die bis an den Knochen dringen, sei es dass sie in der Kopfschwarte, oder auf den Schleimhäuten der Stirnhöhlen, des Cav. tympani etc. ihren Anfang nehmen; ferner nach der akuten wie chronischen Cranitis, nach Sinusthrombose, Hirnabscessen und Knochennekrosen.

Die Leptomeningitis nach Trauma kann sich ebensowohl an der Convexität wie an der Basis entwickeln und hier dem Stamm des Oculomotorius, dort dem supponirten Centrum des Levator gefährlich werden.

Die Meningitis basilaris traumatica schliesst sich vorzugsweise an die Fissuren der Basis an. So erzählt Johnson (895) folgenden Fall:

Bei einem 49jährigen Manne wurde ein 2 Zoll langes und 3/4 Zoll breites Holzstückchen aus der Augenhöhle entfernt. Der Mann starb an Erysipel und eiteriger Meningitis. Die Sektion ergab eine Fractur des Orbitaldaches, fortgepflanzt nach dem Keilbein und den Siebbeinzellen; ebenso war der rechte Stirnlappen von dem Fremdkörper durchbohrt worden.

Will man nun aus einer Ptosis, Pupillenerweiterung, Hypoglossusparese und Lähmung des Schlundreflexes etc. auf Verbreitung der Meningitis längs der Basis schliessen, so muss vorher festgestellt sein, dass die betreffenden Nerven nicht schon von dem traumatischen Insult selbst angegriffen und verletzt worden waren. — Wenn auch die Meningitis sich meist kurze Zeit nach dem Trauma entwickelt, so gibt es doch Fälle, bei welchen unmittelbar nach der Kopfverletzung Hirnsymptome fehlen, vielmehr sich die Patienten einige Zeit wohl fühlen und dann erst erkranken.

So berichtet Roberts (896) über folgenden Fall: Durch Hufschlag links Wunde in der Supraorbitalgegend. Heilung der Wunde. Ungefähr ein Monat später: linkes Auge zurückgesunken, Neuritis optica, Ptosis, psychische Störung, Incontinentia urinae. Delirien. Die Trepanation an der Stelle der Verletzung zeigte eine Fraktur des Orbitaldaches mit Eindringen von Splittern in die Dura. 2 Tage darauf hohes Fieber, dann Coma und Tod durch Leptomeningitis, wie die Sektion ergab.

Rivington (897) erzählt folgenden Fall: Verletzung über dem äusseren Ende der linken Augenbraue durch einen Schlag mit einem Zinngefässe. Am 15. Tage nach der Verletzung trat plötzlich ein epliptiformer Anfall auf, später rechtsseitige Hemiplegie, anfangs linksseitige, später rechtsseitige Convulsionen, Augen nach links gewendet, Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte und Conjunktiva, linksseitige Ptosis. Die Trepanation in der Wunde führte zur Entfernung von Knochenstückchen der Tabula externa und interna. Die Sektion ergab die Dura normal, eiteriges Serum zwischen dieser und der Pia, letztere sowie das Gehirn links hyperämisch.

c) Die Ptosis zufolge traumatischer Nuclearlähmung.

§ 206. Die klinische Diagnose dieser Lähmungsform leidet an dem schon bei der Ptosis zufolge cerebraler Syphilis (pag. 307) erwähnten Umstande, dass

wir zur Zeit klinisch noch keinen absolut sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose einer Nuclearlähmung überhaupt besitzen. Wir werden daher nach Schädeltraumen, welche eine Basalfraktur ausschliessen lassen, eine Nuclearlähmung bei denjenigen Fällen von Ptosis resp. Oculomotoriuslähmung vermuthen dürfen, deren Symptomatologie diejenigen Lähmungsgruppen umfasst, welche man seither als Nuclearlähmungen anzusprechen gewohnt war.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Nuclearlähmungen nach Schädeltrauma folgen wir zunächst wieder den Darlegungen von Bergmann's in seiner schon so oft herangezogenen grundlegenden Arbeit über Kopfverletzungen.

Die Gestaltveränderung, welche die elastische Schädelkapsel im Moment der Gewalteinwirkung erfährt, erklärt die Vielheit, sowie die Lage der Quetschungsherde des Gehirns. Unter der von aussen zusammengeschlagenen Schädelstelle erfährt nämlich auch das Gehirn eine Quetschung, von welcher zuerst die es durchtränkende Flüssigkeit, Blut und Lymphe betroffen werden, da diesen der Abfluss nach anderen Theilen des sie bergenden Kanalsystems freisteht, während die inkompressible Nervenmasse so leicht nicht ausweichen kann. Wie aus einem nassen Schwamme wird der Liquor cerebrospinalis ausgepresst und von der Konvexität zur Basis gedrängt, wenn, wie gewöhnlich, das Schädelgewölbe den Stoss erdulden musste. War die brechende Gewalt eine breit angreifende, so wird die Auspressung und Verschiebung auch die gefüllten Ventrikel treffen und durch Verdrängung ihres Inhaltes den Strom zu nicht gedrückten Gebieten mehren. Die Sammelstellen des verdrängten Liquor liegen immer den einwirkenden Gewalten gegenüber. Es buchtet sich an dem elastischen Sphäroid die der getroffenen gegenüberliegende Fläche aus, sodass dem Conus des Eindrucks auf der anderen Seite ein Conus der Erhebung entspricht. Diese ausgebuchtete Stelle wirkt auf das daran liegende Gehirn wie ein Schröpfkopf, indem es überall den Druck erniedrigt, sodass hierher nicht bloss das verschobene Gehirn in toto ausweichen, sondern auch aus all seinen Quellen, Bächen und Strömen der Liquor cerebrospinalis zufliessen, ja geradezu nachstürzen muss. Seine hochgehende Flut sprengt das Bett, d. h. zerreisst das dünn ihn einscheidende Gewebe und mit ihm die Blutgefässe, längs welcher ja die Kanäle und Behälter dieser Flüssigkeit liegen.

Dieselbe Bluterfüllung aller Röhren und Becken des Liquor cerebralis an der Basis folgt den Schlägen auf die Scheitelgegend. Da gerade hier die grössten subarachnoidalen Sinus liegen, so fällt die Anhäufung der Extravasate um die Brücke und die Pedunculi besonders auf.

Von besonderer Tragweite ist die Affektion der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und des Centralkanals vom Rückenmark bei Angriffen gegen den Vorderkopf. Ist die Richtung der Gewalt hierbei von vorn und oben nach hinten und unten, so muss jedesmal der Inhalt der beiden Seitenventrikel gewaltsam ausgetrieben werden. Er sucht seinen natürlichen Ausgang zum Aquaeductus Sylvii (siehe Fig. 86). Da aber im IV. Ventrikel und dem Centralkanal die ausströmende Flüssigkeit keinen Raum findet, denn die Seiten-

ventrikel haben um das fünf- oder sechsfache mehr Inhalt, so werden die Wandungen der genannten Reservoirs insultirt, die Strömung prallt hier an, zerreisst die zarten Einfassungen und lässt aus den zersprengten Gefässen das Blut sich in die Nervensubstanz ergiessen. So findet man die Einscheidung der betreffenden Lacunen wie austapezirt mit kleineren und grösseren Extravasaten. Da nun am Boden des III. Ventrikels und im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii die Kerne der Augenmuskeln liegen, so ist nicht zu verwundern, dass wir als Folge der Schädeltraumen auch Nuclearlähmungen begegnen.



Fig. 86.

Sagittalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, der „das Wasserpolster" veranschaulicht. *3* Dritter Ventrikel. *4* Vierter Ventrikel. *F. M.* Foramen Magendie. *C. C.* Corpus callosum. *C.* Cerebellum (Quain nach Key und Retzius in Macewen. (J. F. Bergmann in Wiesbaden.)

So sah Haab (898) beiderseits eine Ophthalmoplegie exterior nach Sturz auf den Kopf.

Demgegenüber bekam ein Patient Barbaschew's (899) nach einem Sturz eine Ophthalmoplegia interior.

Auch Mauthner (824) berichtet über eine einseitige Oculomotoriuslähmung nach Sturz auf den Kopf. Die Pupille und Accommodation waren intakt geblieben.

Jolly (900) erzählt von einem Kranken, welcher in einem epileptischen Anfalle die Treppe heruntergefallen war und sich eine Lähmung des Levator und Rectus internus, welche später wieder heilte, zugezogen hatte. Nachher traten Gefühls- und Bewegungsstörungen derselben Seite auf.

Dressel's Patient (901) bekam einen Schlag auf den Kopf. Es wurden rechts sämmtliche Augenmuskeln gelähmt, ausgenommen die inneren und der Rectus internus. Die Menge des Urins war vermehrt. Am stärksten betroffen waren der Rectus inferior und Trochlearis, weniger stark der Levator, Rectus sup. und Obliq. inferior.

Southam (902) berichtet von einem 1/2jährigen Knaben mit einer Fraktur in der rechten Parietal- und Occipitalgegend. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis, sowie eine conjugirte Deviation nach rechts.

Kojewnikoff (903) sah Lähmung beider Oculomotorii bei einem 42jährigen Manne, der aus einer Höhe von 3 Meter auf den Hinterkopf gefallen war.

Eissen (904) beobachtete bei einem 22jährigen Manne auf dem linken Auge einen Reizzustand der inneren Augenmuskeln, partielle Lähmung des Rectus superior, vollständige Lähmung aller sonst vom Oculomotorius versorgter Muskeln und des Trochlearis. Als 3jähriger Knabe war der Kranke auf den Kopf gefallen, seitdem hatte sich an dem Zustande nichts geändert. Das Auge divergirte und glitt bei Mitbewegungen mit dem andern unter das Oberlid.

Als alleinige und mehr als ein Jahr anhaltende, dann aber schwindende Störung nach einer Kopfverletzung wird in 2 Fällen von Prescott-Hewett (905) die Lähmung blos einzelner Fasern des Oculomotorius erwähnt. Bei voller Beweglichkeit des Bulbus war das obere Lid gelähmt und die betreffende Pupille starr und erweitert.

Ob die beiden folgenden Fälle hierher gehören, ist zweifelhaft, da nach dem, was wir bei der Syphilis cerebralis (pag. 348) von basalen Einzellähmungen der Aeste des Oculomotorius erfahren haben, eine basale Affektion des Oculomotoriusstammes irgend welcher Art hier nicht in Abrede gestellt werden kann.

So beobachten Wannebroucq und Kelsch (906) in einem Falle von Basisfraktur eine linksseitige Ptosis und Mydriasis, während Simon (907) ausführlich einen interessanten Fall von Depressionsfraktur des linken Stirnbeines mit Störung des Sehvermögens auf dem entsprechenden Auge mit Ptosis und Mydriasis beschreibt.

Die Störung des Sehvermögens spricht in diesem Falle für eine Fraktur des Orbitaldaches.

Auch wir sind in der Lage, einige eigene Beobachtungen anzuführen, in welchen von Seiten des Oculomotorius nur isolirte Ptosis vorlag. Wenn bei einzelnen sicher auch eine Schädelbasisfraktur konstatirt wurde, so müssen wir im Auge behalten, dass die Ptosis vielleicht nuclearen Ursprungs, die Abducenslähmung aber daneben wie z. B. im folgenden Falle vielleicht basaler Natur gewesen ist.

Eigene Beobachtung 19. IV. 97. J. Sch. 29 Jahre alt. Hufschlag in's Gesicht, am Nasenbein eine Hautabschürfung. Das Nasenbein selbst beweglich. Beide Augenlider stark geschwollen, sugillirt, können kaum aktiv von einander entfernt werden. Conjunktiva bis zum Cornealrand blutig ödematös. Am äusseren Augenwinkel eine ca. 3½ cm lange Quetschwunde über das Jochbein nach abwärts verlaufend, in der oberen Hälfte bis auf den Knochen reichend und oberflächlich noch auf die obere Partie des Oberlides übergehend. Links: Ptosis und Abducenslähmung.

Am 11. VIII. 97. Die Ptosis zurückgegangen, die Aducenslähmung besteht fort.

Eigene Beobachtung: M. M., 3 Jahre alt. Sturz aus dem 1. Stockwerk aufs Strassenpflaster. 10 Minuten lang bewusstlos. An der linken Stirnhälfte eine 3 cm lange, klaffende Hautwunde. Blutung aus dem linken Ohr und der linken Nase. Linke Augenlider blutunterlaufen. Pupillen gleich weit. Reaktion vorhanden. Erbrechen. Linkes Auge: Ptosis. Ausser der Ptosis völlige Heilung.

Eigene Beobachtung: H. K. 58 Jahre alt. Zur Zeit Paralysis agitans. In seinem 8. Lebensjahre stürzte er mit dem Pferde, er wurde bewusstlos und das rechte Oberlid soll seitdem herabgesunken sein. Zur Zeit ist alles normal nur hängt das rechte Oberlid herab und kann aktiv nicht bewegt werden. Eine Narbe ist nicht zu bemerken.

Siemerling's Kranker (908) endlich hatte nach einem Trauma das vollständige Bild eines Paralytikers geboten. Es fand sich eine hämorrhagische Pachymeningitis, Piaverdickung, Blutherde. Alle Augenmuskelnerven waren grau und atrophisch.

Von einer direkten Verletzung der Kernregion berichtet Eisenlohr (909):

Nach einer Schussverletzung des Kopfes traten zunächst tremorartige Bewegungsstörungen am linken Arm und Pupillendifferenz auf, dann eine Beschränkung der Bulbusbewegungen besonders in der Richtung nach oben und unten, und zuletzt rechtsseitige Stauungspapille mit Ptosis des rechten Augenlids. Ein Projectil war durch das rechte Stirnbein gegangen, dann am vorderen Fornixschenkel vorbei, am Boden des III. Ventrikels entlang in den rechten vorderen Vierhügel, wo dasselbe sich eingekapselt fand. Zerstört waren die tiefen Marklager des rechten vorderen Vierhügels und ein Theil des Oculomotoriuskerns. Hydrocephalus des III. Ventrikels und der Seitenventrikel.

Ein Fall von Ptosis und Pupillenweite nach einem Trauma wurde von Leisrink (910) beschrieben. Es fanden sich in der Hemisphäre mehrere Erweichungsherde. —

Das Zustandekommen dieser Erweichungsherde nach Schädeltraumen erklärt sich nach von Bergmann (l. c. pag. 421) durch die Beeinträchtigung der Cirkulation am Ort und im Umfange der Rindenkontusionen. Die zertrümmerte Hirnstelle verhält sich nicht anders, wie ein Konglomerat punktirter Hämorrhagien, welches in rothe und dann in gelbe Erweichung übergeht. Zuweilen wohnt ihr eine Tendenz zum Fortschritt inne, welche bekanntlich durch die um den Herd sich ausbreitende fettige Entartung bedingt wird. (vergl. auch pag. 437).

Bezüglich der Diagnose der traumatischen Nuclearlähmungen dürfte Folgendes hier anzuführen sein. P. Simon (914) hat 15 Fälle von traumatischen Nuclearlähmungen (allerdings ohne Sektionsbefund) zusammengestellt und resumirt, dass eine Diagnose auf Nuclearlähmung nach Schädeltraumen nur dann gestellt werden könne, wenn man alle begleitenden Nebenumstände berücksichtige. Zunächst müsse eine orbitale Lähmung ausgeschlossen werden, sodann dürfe keine Fraktur an der Basis Cranii vorliegen. Wenn die Augenmuskeln dabei mit betroffen sein sollten, so würden es fast immer mehrere sein, da sie an der Schädelbasis ganz dicht nebeneinander durch den Sinus cavernosus zögen. Wenn ein Bluterguss an der Gehirnbasis in Folge von Fraktur entstünde, welcher die Augennerven bis zur Funktionsunfähigkeit komprimire, so müsse er schon so bedeutend sein, dass er lebensgefährliche Symptome verursache, neben denen die Erscheinungen der Augenmuskellähmungen ganz in den Hintergrund treten würden [1]). Augenmuskellähmungen, die in Folge einer Basisfraktur entstanden seien, hätten immer eine schlechte Prognose, denn wenn der Nerv erst einmal zerrissen sei, so würde er immer funktionsuntüchtig bleiben. Man könne daher von der Annahme einer basalen Lähmung absehen, wenn alle Anzeichen einer Basisfraktur fehlen, wenn nur ein Nerv gelähmt sei, und wenn die Lähmung in Heilung übergehe.

---

[1]) Ganz so strikte dürfte gegenüber den angeführten Krankengeschichten dieser letztere Satz nicht aufgefasst werden können.

Mit Sicherheit könne man den Sitz einer Augenmuskellähmung in der Gegend der Nervenkerne annehmen, wenn sich zu dem übrigen Symptomenkomplexe ein Diabetes hinzugeselle. Ferner spreche für eine nucleare Lähmung das Auftreten einer Lähmung derselben Nerven auf beiden Seiten, denn nirgends lägen die Fasern eines Nervenpaares so dicht zusammen als ihre Kerne[1]. Wenn nun Lähmung in beiden Nerven gleichzeitig einträte, ohne dass die Symptome einer heftigen Blutung im Gehirn vorlägen, so könne man mit Bestimmtheit die Lähmungsursache in die Nervenkerne verlegen.

Wenn man auch diese diagnostischen Sätze im Grossen und Ganzen gelten lassen kann, so muss man doch gerade bei den Augenmuskellähmungen nach Schädeltraumen mit dem Klassifiziren sehr vorsichtig sein, denn wir können nie wissen, ob hier neben der basalen Schädigung der Nervenstämme durch Frakturen mit ihren Konsequenzen nicht auch noch Nuclearlähmungen nebenherlaufen. Ausserdem ist die Diagnose einer Schädelbasisfraktur oft in hohem Grade schwierig und darum auch schwer auszuschliessen.

§ 207. Forensisch von allergrösster Bedeutung sind hierbei die traumatischen Spätapoplexien, über welche Bollinger (1005) berichtet hat. Es handelt sich dabei um Patienten, welche ein schweres Trauma erlitten hatten, dessen unmittelbare Folgen aber meist sehr geringfügig waren, denn die Kranken hatten sehr bald nach dem Unfalle ihre gewohnten Beschäftigungen wieder aufnehmen können. Nach Ablauf einer grösseren Reihe von Tagen, oder nach Wochen, traten dann rasch sich steigernde sehr bedenkliche Gehirnsymptome auf, nach welchen dann bei den zur Sektion gekommenen Fällen eine Apoplexie der Wandungen des IV. Ventrikels den Exitus latalis herbeigeführt hatte. Anderweitige Todesursachen, namentlich Veränderungen, welche etwa auf eine septische Infektion, von der Verletzung der Kopftheile ausgehend, deuten könnten, waren nicht nachzuweisen.

So erlitt, um ein Beispiel anzuführen, ein 26jähriger Maler am 27. Juni ein schweres Trauma, bedingt durch einen Schlag vermittelst eines sogen. Todschlägers, auf das linke Seitenwandbein. Es war nur eine unbedeutende Verletzung der äusseren Weichtheile vorhanden. Die unmittelbaren Folgen dieses Traumas waren sehr gering und Patient konnte nach einigen Tagen seinem Berufe als Anstreicher wieder nachgehen. Erst 20 Tage nach der Verletzung traten bedenkliche Symptome, namentlich Kopfschmerzen auf. welche den Patienten veranlassten, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Während der nächsten Tage entwickelten sich allmählich stärkere Symptome, zuletzt grössere Somnolenz und Benommenheit des Sensoriums. 32 Tage nach der Verletzung tödtlicher Ausgang. Neben einer offenbar tödtlichen Apoplexie in der Wand des IV. Ventrikels fanden sich kapilläre Blutungen in der Medulla oblongata, ferner eine frische intermeningeale Apoplexie über der

[1]) Auch dieser Satz entspricht nicht ganz den Erfahrungen. Wir erinnern nur an die doppelseitige Zerreissung des Abducens bei Schädelbasisfrakturen.

linken Hemisphäre und eine unbedeutende Fissur der inneren Tafel des linken Parietalbeins. Die mikroskopische Untersuchung der Wandpartien des IV. Ventrikels ergab die Zeichen einer längere Zeit bestehenden nekrotischen Erweichung, reichliche Fettkörnchenzellen und starke Anfüllung der Lymphscheiden mit Fett. Die Gefässe selbst waren im Uebrigen unverändert; keine Spur von Atheromatose in den Hirnarterien.

In Folge der äusseren Gewalteinwirkung hatte die Cerebrospinalflüssigkeit in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels auf dem Wege des mechanischen Insults Läsionen erzeugt, die zur Erweichung und Nekrose der Gehirnsubstanz dabei zu Gefässalteration und schliesslich in Folge der Letzteren, sowie der veränderten Druckverhältnisse und Widerstände zur traumatischen Spätapoplexie führen, ähnlich wie in der Umgebung von Erweichungsherden oder von sonstwie in ihrer Ernährung gestörten Hirnabschnitten, z. B. in der Randzone von Neubildungen, accidentelle Blutungen häufig sich vorfinden. Es können sich eben nach vielen Erfahrungen Gehirnabscesse und Erweichungen öfters erst längere Zeit nach erlittenen Trauma entwickeln. So erwähnt Förster (1006) eines Falles, in welchem ein 12jähriger Knabe aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf gestürzt war. Nach vorübergegangener Gehirnerschütterung trat Genesung ein. Geraume Zeit später entwickelte sich Schielen, Schwerhörigkeit, unsicherer Gang, später Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten, endlich tödtliche Pneumonie. Die Sektion ergab, dass der hintere Theil der Brücke nebst den anliegenden Seitentheilen des kleinen Gehirns und dem vorderen Theile der Medulla oblongata in eine sehr weiche Masse verwandelt war, die sich als gelbe Erweichung der genannten Theile erwies.

In manchen Fällen setzt der degenerative Prozess schon sehr bald nach Einwirkung des Traumas ein, und führt auf dem Wege der progressiven, gelben, herdförmigen Erweichung am Boden des IV. Ventrikels nach vielen Wochen zum tödtlichen Ausgang; in anderen Fällen wirkt der traumatische, durch den Ventrikelinhalt vermittelte und fortgepflanzte Insult auf die laterale Wand einer Seitenkammer, und ist die Lokalisation der Spätapoplexie dann offenbar abhängig von der Richtung, in welcher die Wirkung der äusseren Gewalt sich auf den Schädelinhalt fortpflanzte.

d) Ueber die kortikale Ptosis nach Traumen.

§ 208. Schliesslich muss noch hervorgehoben werden, dass auch in Anbetracht dessen, was vorhin bezüglich der traumatischen Rindenerweichungen gesagt worden ist, das supponirte kortikale Levatorcentrum direkt durch ein Trauma lädirt werden kann.

So beschreibt Williams (911) eine Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins mit ungekreuzter, also linksseitiger Ptosis. Nach 4 Monaten, während welcher Zeit Patient an Schwindel und Kopfschmerzen gelitten hatte, stellte sich eine linksseitige Parese mit Convulsionen in den gelähmten Gliedern ein. Zwei Monate darauf wurde Patient trepanirt, bald darauf schwanden alle Erscheinungen.

Castellana (913) sah zufolge einer komplizierten Schädelsplitterfraktur der linken Frontoparietalgegend links Ptosis und Sprachstörung auftreten.

Neben Parese der linken Körperhälfte konstatirte Dulles (912) in einem Falle von Basisbruch die gleichseitige Lähmung des Oculomotorius. Die Komplikation mit der Hemiplegie machte es fraglich, ob die Lähmung des Nerven einer Läsion seines Stammes, oder einer centralen Affektion, etwa seiner kortikalen Centren zuzuschreiben war.

W. H. Bunting (1007) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben mit komplizirter Schädelfraktur direkt im Anschluss an eine operative Aufrichtung eines deprimirten Knochensplitters eine unilaterale Ptosis, die er auf eine bei diesem Eingriff gesetzte Verletzung des korticalen Centrums für Hebung des oberen Augenlids zurückführt. Eine Kernläsion schien ausgeschlossen. Der spätere Ausgleich der Ptosis, der sich in 10—12 Wochen vollzog, erfolgte nach B.'s Meinung anscheinend dadurch, dass das Centrum der anderen Hirnhälfte vikariirend eingetreten sein soll. Das Levatorcentrum liege nach B.'s Meinung im hinteren Schenkel der II. Stirnwindung und reiche wahrscheinlich in die I. Stirnwindung hinüber, also vor und oberhalb der von de Bono und unterhalb der von Ferrier angenommenen Lage, und sei von dem Rindencentrum für die übrigen Augenmuskeln getrennt, sodass ein isolirtes Befallenwerden oder Verschontbleiben vorkomme.



Fig. 87.
H. C. Links Enophthalmus traumaticus, zufolge dessen Tiefstand des linken Oberlids.

§ 209. Mit einer traumatischen Ptosis dürfen die Fälle von Enophthalmus traumaticus nicht verwechselt werden, bei welchen der Bulbus in die Orbita zurückgesunken ist und das seiner Stütze mehr beraubte Oberlid darum tiefer steht, wie in dem folgenden von uns beobachteten Falle (s. Fig. 87).

Am 29. VIII. 1898 stürzte der 48jährige Hafenarbeiter H. C. vom Deck 5—6 Meter tief in den Schiffsraum, verlor die Besinnung und will 8 Tage lang ohne Bewusstsein gelegen haben und bis zum 29. XI. 1898 von einem anderen Arzte behandelt worden sein. Am 29. XII. 1898 stellte er sich uns zum ersten Male vor mit Klagen über Schmerzen im Kopfe und an verschiedenen Körperstellen, über Schwindel und Vergesslichkeit, Abnahme des Gedächtnisses, schlechten Schlaf etc.

Status praesens. Ueber dem linken Auge eine oberflächliche alte Hautnarbe. Auf der linken Kante des Nasenrückens eine etwa 3 cm lange Narbe, die gut verschieblich ist. Vom linken äusseren Orbitalwinkel zieht über die Wange nach unten eine frische, druckempfindliche adhärente Narbe. Eine oberflächliche Narbe unter dem linken Knie. Alle Narben sollen von jenem Unfall herrühren. Es besteht links Enophthalmus. Das linke

Auge liegt mehrere Millimeter gegen das rechte zurück. Die linke Augenbraue steht etwas tiefer, die linke Lidspalte ist enger und die Deckfalte des linken Auges breiter als die des rechten.

Die Sehschärfe ist links 6/9, rechts normal. Die Pupillen sind beide gleich weit, von normaler Reaktion. Erscheinungen von Seiten des Sympathicus bestehen nicht. Bei Perkussion Schmerz über der linken Augenbraue.

Wie wir später sehen werden, giebt es einen traumatischen Enophthalmus, welcher aus einer Läsion des Sympathicus hergeleitet werden muss. Bei Beobachtungen aber analog der unserigen mit vollständigem Fehlen jeglichen Symptoms einer Sympathicusaffektion, muss das Zurücksinken des Bulbus aus einer Erweiterung der Orbita infolge Auseinanderweichens der Frakturen, oder durch Splitterfrakturen erklärt werden, wie in der folgenden Beobachtung von Fuchs (940): Ein Förster wurde von einem Hirsch angegriffen und trug neben anderen Verletzungen auch eine solche der linken Augengegend davon. Am oberen linken Lide fand sich eine 2,5 cm lange Hautnarbe. Es bestanden Doppelbilder im Sinne des Musc. obliquus infer. Die Pupille des linken Auges kleiner als die des rechten. Enophthalmus, sowie Parästhesie der Wange, des Unterlids, der Nase und Lippe auf der linken Seite.

Es wurde in diesem Falle eine Fraktur des Orbitalbodens angenommen. Durch dieselbe war eine Vergrösserung der Orbita gegeben, welche zu einer theilweisen Verlagerung des Orbitalfettes führte und im Zusammenhange damit das Zurückweichen des Bulbus unter dem atmosphärischen Druck zur Folge haben musste.

In einem analogen Falle von G. Cohn (941) wurde der Enophthalmus auf eine entzündliche Affektion der periostalen Bekleidung der Orbita zurückgeführt, wodurch das retrobulbäre Fettgewebe in Narbengewebe umgewandelt worden sei, welches den Bulbus retrahirt haben solle.

Auch Löw (942) nimmt in seinem durch Hufschlag entstandenen, und von Blindheit und Störungen der Augenmuskeln gefolgten Enophthalmus als Ursache eine narbige Schrumpfung des retrobulbären Fettgewebes nach einer Orbitalfraktur an.

Bei den von Gessner (943) beschriebenen Fällen wurde der Enophthalmus ebenfalls aus einem mechanischen Zurücksinken des Bulbus in den durch narbige Schrumpfung des retrobulbären Fettzellgewebes an Ausdehnung gewinnenden Orbitalraum erklärt, wobei ein gewisser Druck der sich über den Bulbus spannenden und diesen bedeckenden Lider als Hilfsursache in Betracht zu ziehen sei.

Neulen (1008) unterscheidet nach der Entstehungsursache 2 Gruppen von Enophthalmus traumaticus:

1. den durch die Fraktur der Orbita entstandenen, und
2. den durch Nervenschädigung erklärbaren Enophthalmus.

Bei der ersten Gruppe dränge die erweiternde Gewalt einen Theil des Orbitalgewebes aus der Orbitalhöhle hinaus und den Bulbus gleichzeitig nach hinten, wo derselbe stehen bleibe, da keine Kraft vorhanden sei, ihn wieder

nach vorne zu treiben. Oft würde er dann nach hinten durch adhärente Narbenstränge befestigt. Auch er führt hierfür eine Beobachtung an, bei welcher ein Patient einen Hufschlag gegen das linke Auge bekommen hatte. Derselbe war zwei Tage lang bewusstlos. Erst nach 6 Tagen nahm die starke Schwellung des Oberlides ab. Am inneren Winkel fand sich eine druckempfindliche Narbe und am Infraorbitalrande eine tiefe Depression. Das linke Auge stand 6 mm tiefer, als der rechte. Das Sehvermögen war vollständig erloschen. Neulen glaubt, dass eine Orbitalfraktur und eine narbige Verwachsung des Bulbus mit dem Orbitalrande vorliege.

11. Die Ptosis bei Gehirntumoren.

§ 210. Bei den Hirngeschwülsten begegnet die diagnostische Verwerthung einer Ptosis deshalb so grossen Schwierigkeiten, weil es zur Zeit noch unmöglich ist, aus den klinischen Erscheinungen den Nachweis zu führen, in wie weit die vorhandene Schädigung des Oculomotorius direkt oder indirekt durch den Tumor bedingt worden sein möchte. So führt Oppenheim als Beispiel für die durch eine Gehirngeschwulst verursachte kompressive Einwirkung auf entlegene Theile des Gehirns ganz speziell die Affektion des Oculomotorius der gekreuzten Seite an. Im Allgemeinen ist jedoch die Fernwirkung keine so beträchtliche; vielmehr handelt es sich, wie Bruns charakteristisch sich ausdrückt, um Nachbarschaftssymptome des Tumors.

Hierzu gesellt sich als weitere Schwierigkeit die Verwerthung der jeder intrakraniellen Neubildung zukommenden Allgemeinsymptome. Sind wir doch gegenwärtig über das Wesen und die Wirkung des den letzteren zu Grunde liegenden erhöhten Hirndrucks durchaus noch nicht im klaren. So haben uns die Erfahrungen der letzten Jahre im hiesigen allgemeinen Krankenhause belehrt, wie ausserordentlich unsicher und wechselnd die Allgemeinerscheinungen bei Hirntumoren sind. In einer Reihe von beträchtlichen Neubildungen im Gehirn, bei denen sich post mortem die Zeichen des stark erhöhten Hirndrucks fanden, wurde in vivo bei einigen die Stauungspapille, bei anderen Pulsverlangsamung und Kopfschmerz vermisst. Ebenso bekannt ist das Fehlen der Hirnsymptome, namentlich bei ganz allmählicher, nicht zerstörender, sondern nur verschiebender Einwirkung einer Geschwulst auf das Hirngewebe. Sehr begreiflich erscheint daher die Mahnung so kompetenter Autoren, wie Obernier und Nothnagel (949), bei der Lokalisirung von Hirngeschwülsten sich der grössten Vorsicht zu befleissigen.

Andererseits dürfen wir uns durch die Erfahrungen früherer Autoren nicht beirren lassen, die Herd- und Nachbarschaftssymptome der Hirntumoren eingehend zu studiren, zumal da manche Erfolge der modernen Hirnchirurgie zeigen, dass auch auf diesem Gebiete die Möglichkeit eines Fortschrittes in lokalistischer Beziehung wohl gegeben ist.

In den meisten Lehr- und Handbüchern wird der Oculomotorius bei der Symptomatologie der Hirntumoren ziemlich kurz abgethan. So weist

z. B. Gowers (950) nur darauf hin, dass eine isolirte oder doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei Tumoren des Hirnschenkels oder der in der Nähe desselben gelegenen Hirnpartie vorkomme. Beide Oculomotorii könnten durch eine zwischen den Schenkeln gelegene Geschwulst lädirt werden.

Dass indessen in Wirklichkeit die Verhältnisse bedeutend vielgestaltiger, komplizirter und interessanter sind, wird aus der nachfolgenden Betrachtung vorhandener charakteristischer Fälle aus der Litteratur hervorgehen.

§ 211. Orbitale Lokalisation.

1. Kepinski (951) beobachtete eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Rect. sup. und intern. Doppelseitige Ptosis; Protrusion, linksseitige Stauungspapille; Hyperästhesie im 1. und 2. Quintusast und leichte Facialisparese. Die Sektion ergab einen Tumor an der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augen- und Schädelhöhle. Derselbe ging von der Basis des linken Process. pterygoid. dicht unter dem Foramen rotundum aus und erstreckte sich nach oben und vorn. Er durchbrach die äussere untere Augenhöhlenwand und verbreitete sich in der Orbita, von wo er dann durch die Fissura orbitalis sup. in die Schädelhöhle perforirte. Die Neubildung war ein mit allen in die Orbita hineingehenden Nerven verwachsenes Rundzellensarkom.



Fig. 88.
10jähriger Junge mit einem von der medialen Fläche der Orbita ausgegangenen Spindelzellensarkom. Schwellung und livide Verfärbung des Oberlides durch Blutstauung.

Clark (953) beobachtete verschiedene Hydatidencysten im Gehirn. Eine fand sich an der Seitenwand der linken Augenhöhle, so dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven komprimirt wurden, was Unbeweglichkeit des linken Bulbus, Herabsetzung des Sehvermögens und einen nasalen Gesichtsfelddefekt zur Folge hatte.

Barabasheff (954) veröffentlichte 2 Fälle von Echinococcus der Augenhöhle; in dem einen Fall handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das rechtsseitig erblindet war (Atrophia n. opt.) und eine Ptosis, Exophthalmus und Verdrängung des Auges nach aussen und unten dargeboten hatte.

Callan (952) sah bei einem an Influenza erkrankten und gestorbenen Alkoholiker einen vorübergehenden Exophthalmus und Ophthalmoplegia exterior. Die Atopsie ergab einen Hdyrocephalus externus und internus. Eine seröse Ansammlung zwischen den beiden Hirnhäuten auf der Sella turcica hatte durch Druck die Ophthalmoplegie erzeugt, den Exophthalmus und die seröse Infiltration des Orbitalgewebes.

Aus dem Kapitel 5 § 116 reproduziren wir die Figur 65 (siehe Figur 88), um die Erscheinungen zu zeigen, die sich äusserlich bei einem orbitalen Tumor geltend machen. In demselben Kapitel hatten wir pag. 312 darauf hingewiesen, dass man bei Lues mit Orbitalsymptomen und vereinzelten Augenmuskellähmungen von seiten des Oculomotorius vor allem an einen basalen Herd denken müsse, welcher später seine Ausläufer durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle hinein geschickt haben könne. Dasselbe Raisonnement gilt für die Tumoren im Allgemeinen. Wir wollen an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass in dem von uns beobachteten Falle H. M. Figur 89 es sich möglicherweise gar nicht um Lues, sondern um einen andersartigen Tumor gehandelt haben kann, da eine Sektion nicht vorliegt, der Erfolg der Jodmedikation allein aber nicht beweisend ist.



Fig. 89.

H. M. Links Tumor orbitae et barlos Cranii.

§ 212. Basale Lokalisation.

Der vorhergehende Fall bildet einen Uebergang zur vorliegenden Gruppe. Dieselbe bietet ein ganz besonderes Interesse dar, weil bei den basalen Tumoren oft sehr frühzeitig Herderscheinungen in Folge des Drucks auf die Gehirnnerven auftreten können, welchem dieselben wegen der knöchernen Unterlage nicht auszuweichen vermögen.

Dass die Nervenstämme jedoch häufig eine ganz ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen die bald komprimirenden, bald dehnenden und zerrenden Wirkungen der Tumoren darbieten, haben wir erst kürzlich bei einem Falle erlebt, bei welchem der Quintus um einen eigrossen, in der Entwickelung gegen den Pons hin begriffenen Tumor sich herumgeschlungen hatte und dabei gedehnt und stark zerfasert erschien, ohne in vivo entsprechende Symptome dargeboten zu haben. Der linke Abducens war dagegen wie gewöhnlich in Folge des Tumorendrucks durch fettige Degeneration verdünnt und von grauer Farbe. Auch machten wir bei diesem Falle zugleich die so oft betonte Erfahrung, dass die Wirkung der Tumoren an der Basis auf die daselbst befindlichen Nerven eine durchaus regellose und ungleichmässige ist, indem bald der eine, bald der andere erkrankt, ohne dass die Autopsie uns irgend welche Erklärung für dieses elektive Verhalten zu geben vermöchte. Abgesehen von den verwickelten Druckverhältnissen in der Schädelkapsel, spielt gewiss die Art des Wachsthums sowohl, wie die Natur der Neubildung beim Zustandekommen dieser Erscheinung eine grosse Rolle.

Vom diagnostischen Gesichtspunkte aus betrachtet, dürfte jedoch die Reihenfolge, in welcher die basalen Hirnnerven vom Tumor ergriffen werden, in praxi den am meisten ins Gewicht fallenden Faktor darstellen. Darum ist auch den klinischen Symptomen von Seiten des Oculomotorius eine so grosse Bedeutung beizulegen, weil derselbe in relativ langem Verlaufe an der Seitenwand des Processus clinoideus posterior die Hypophysengegend und die mittlere Schädelgrube passirt, um dann in der Dura unter der Wand der vorderen Schädelgrube die Fissura orbitalis zu erreichen. Bei den in dieser Gegend häufig auftretenden oder zur Wirkung kommenden Tumoren wird daher dieser Nerv auch meistens mit affizirt, was sich oft und früh in einer Ptosis zu offenbaren pflegt.

So beobachtete Türck (955) einen 34jähr. Patienten, welcher 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend empfunden hatte, worauf am folgenden Tage das rechte obere Augenlid herabsank. Bei seiner Aufnahme wurde eine fast vollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius, Neuralgie im 1. Ast des rechten Quintus und eine rechtsseitige Amblyopie konstatirt. Bei der Section fand sich ein Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ram. ophthalm. n. quinti und die rechte Hälfte des Chiasma komprimirt und den rechten N. oculomotorius vollständig infiltrirt hatte.

Dreschfeld (956) veröffentlichte einen Fall von Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, Exophthalmus, Anästhesie im Bereiche des Trigeminus, neuroparalyt. Keratitis, Amaurose und linksseitige temporale Hemianopsie. Die Sektion ergab einen an der rechten Hirnbasis sitzenden weichen carcinomatösen Tumor, welcher der Dura aufsass und bis zum Foramen opticum reichte. Die betreffende Gehirnnerven waren in die Geschwulstmasse eingebettet.

A. Rosenthal (957) beobachtete bei einem ähnlichen Falle linksseitige Ptosis; linksseitige Miosis; Bewegungsbeschränkung des linken Auges nach oben, unten und namentlich nach innen; eine beiderseitige Stauungspapille, Neuralgie und Anästhesie des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica. Die Autopsie zeigte eine bohnengrosse Geschwulst an dem Ursprunge des linken Quintus, welche das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Oculomotorius ausgeübt hatte.

Nettleship (958) constatirte eine linksseitige Oculomotoriuslähmung bei einem 30jährigen Manne, welcher auf dem einen Auge erblindet war und auf dem anderen Auge eine Hemianopsie erkennen liess. Die 7 Jahre nach der ersten Untersuchung ausgeführte Sektion ergab einen Tumor, der vom Keilbein ausgehend, den linken N. oculomotorius, den Opticus, das Chiasma, den linken Tractus, sowie den Hirnschenkel und Pons comprimirt hatte.

Dinkler (959) sah bei einem 53jährigen Manne durch ein vom Sinus cavernosus dexter ausgehendes Sarkom Degeneration des II. bis XII. Hirnnerven rechts und des Quintus links. Rechts bestand ausserdem Exopthalmus und Neuritis optica. Eine Ptosis wurde nicht beobachtet.

Eine der ältesten hierhergehörigen Beobachtungen verdanken wir Bell (960).

Ein Hufschmied hatte bei Waterloo eine Verwundung am linken Schläfenbein und Jochbein, und 5 Jahre später an derselben Stelle den Hufschlag eines Pferdes erhalten. Die ersten Erscheinungen bestanden in Kopfschmerz, Schwindel, dann monatelangen heftigen Schmerzen in der linken Stirn und Backe. Darauf trat linkerseits Ptosis, Starrheit des Bulbus, Dilatation und Unbeweglichkeit der Pupille, Anästhesie und Neuralgie der linken Gesichtshälfte, Keratit. neuroparalytica mit destruktiver Entzündung des Auges, Lähmung

der linksseitigen Kaumuskeln und Verlust des Sehvermögens der linken Seite ein. Eine Facialislähmung war vorübergehend aufgetreten.

Die Sektion ergab an der linken Seite der Sella turcica Adhäsionen älteren Datums zwischen Dura und den weichen Hirnhäuten. Nach ihrer Lösung kam eine Geschwulst zum Vorschein, welche vorwärts bis zur oberen Keilbeinspalte, seitwärts bis zum Foramen der Art. meningea und rückwärts bis zum Processus clinoid. posterior reichte. Dieselbe nahm den ganzen Sinus cavernosus ein. Der N. oculomotorius, trochlearis, trigeminus abducens waren von der Geschwulst eingeschlossen und bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn atrophisch. Der Opticus verlief oberhalb derselben und hatte eine graue Farbe.

Im Anschluss an diesen Fall möge besonders hervorgehoben werden, dass bei Tumoren im Türkensattel anfangs Symptome von seiten der Augenmuskeln und des Quintus sich einstellen, zu denen meist Sehstörungen in Form einer Tractus-Hemianopsie hinzuzutreten pflegen. Diese Kombination kommt bei intracerebralen Herden nicht vor.



Fig. 90.
H. P. Basaler und orbitaler Tumor der rechten Seite mit Ptosis und Exophthalmus.

So sah Williams (962) doppelseitige Ophthalmoplegie und neuroparalytische Keratitis in einem Falle, bei dem die Sektion einen Tumor im Keilbeinkörper ergab.

Stedmann Bull (961) beobachtete eine 72jährige Frau mit beginnender doppelseitiger Ptosis und homonymer linksseitiger Hemianopsie. Die Sektion ergab ein haselnussgrosses kleinzelliges Sarkom des rechten Tract. opt. und eine Blutung im linken Temporallappen.

Juler und Harris (963) beobachteten eine plötzliche Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, woran sich Exophthalmus sowie völlige Ophthalmoplegie des rechten und linken Auges anschlossen; (2 Jahre nach Entfernung eines Brustkrebses). Die Sektion ergab ein metastatisches Carcinom des Keilbeinkörpers.

Wir selbst beobachteten im vorigen Jahre folgenden Fall bei einem älteren Herrn (siehe Fig. 90) bei welchem wegen Carcinom eine Kieferresektion gemacht worden war.

Bei der ersten Untersuchung konstatirten wir eine rechtsseitige totale schlaffe Ptosis. Der rechte Bulbus war absolut unbeweglich und stand nach aussen gerichtet. Bei Blinzelbewegungen und mit dem Finger gehobenem Oberlid konnte man konstatiren, dass sich der Bulbus lediglich durch die Kontraktion des unteren Lides etwas bewegte. Die Funktion des M. frontalis und Orbicularis oculi war durchaus normal.

Der Cornealreflex fehlte auf der rechten Seite. Die tactile Empfindung war in allen 3 Aesten des rechten Quintus herabgesetzt, ebenso die Schmerz- und Wärmeempfindung während das Kältegefühl besser erhalten war. Der motorische Quintus erschien nicht affizirt.

Die rechte Pupille war über mittelweit und reagirte gar nicht.

Der Augenhintergrund war beiderseits normal; dabei war rechts die Sehschärfe bis auf Lichtschein herabgesetzt, während sie links normal war. Das Gesichtsfeld des linken Auges hatte im oberen äusseren Sector eine kleine Einschränkung.

Das Geruchsvermögen war beiderseits vorhanden, links jedoch behauptete Patient besser unterscheiden zu können.

Der Geschmack war auf der vorderen rechten Seite der Zunge für Süss aufgehoben, für Bitter, Sauer und Salzig herabgesetzt gegen links. Hinten auf der Zunge keine Störung des Geschmacks. Das Gehör war rechts deutlich, gegen links herabgesetzt.

Die Zungenbewegungen waren frei.

Die Intelligenz des wegen eines operativ bedingten Gaumendefektes schwer verständlichen Mannes war vorzüglich.

Aus dem übrigen Status ist bemerkenswerth, dass der Gang des Patienten tappend war. Das linke Bein schleppte etwas nach. Die Sehnenreflexe waren leicht auslösbar; Patellarreflexe gesteigert; Hautreflexe waren sämmtlich vorhanden. Die rohe Kraft war in der linksseitigen Extremität gegen rechts herabgesetzt.

Dynamom. links 50, rechts 80.

Die Sensibilität war intakt. Der linke Mundwinkel hing etwas herab. Der obere Facialis war ganz intakt.

Nicht lange nach der Untersuchung war Patient gestorben. Leider konnten wir die Sektion nicht ausführen. Wir sind aber infolge der persönlichen Mittheilung des Herrn Prof. Mingazzini in Rom (1028) in der Lage, folgenden nach vielen Richtungen hin analogen Fall mit Sektionsbefund hier anführen zu können.

Ein 30jähriger Mann, bei dem weder Lues, noch Alkoholmissbrauch nachweisbar war, bekam heftiges linksseitiges Nasenbluten, dann Ohrensausen und links lokalisirten Kopfschmerz. Hierauf stellte sich Doppeltsehen, eine linksseitige Ptosis und Abducensparese ein. Bei der einige Monate später vorgenommenen Untersuchung fand sich links eine vollständige innere und äussere Ophthalmoplegie. Die linke Pupille war erweitert und die Sehschärfe vermindert. Es bestand ferner eine Parese der linksseitigen Kaumuskeln; Verminderung des Geruchs auf der linken Seite und eine leichte Parese der rechtsseitigen Glieder. Zu diesen Symptomen gesellte sich späterhin eine Deviation der Zunge nach links; Starrheit beider Pupillen; tactile, thermische und algische Hyperästhesie in der linken Gesichtshälfte und eine Abblassung der linken Papille.

In den letzten Monaten des Lebens fand man daher bei dem Patienten eine halbseitige Lähmung der genannten Hirnnerven.

Die Sektion ergab ein Fibrosarkom, das, vom Antrum Highmori ausgehend, die Muscheln, dann den linken Theil des Keilbeins und der Sella turcica infiltrirt und die Tendenz hatte, sich auf den Clivus zu erstrecken.

Während Nothnagel (964) besonders hervorhebt, dass Aneurysmen öfters längere Zeit, gelegentlich bis zur Ruptur hin ohne jede Symptome bestehen können, rühmt Wernicke (965) gerade den Aneurysmen speziell dem der Carotis in Sinus cavernosus nach, dass sich bei denselben die mechanische Wirkungsweise eines Tumors in besonderer Reinheit zeige, wofür er als Beispiel folgende Beobachtung Hutchinson's mittheilt.

Eine 40jährige blasse und magere Frau litt seit 11 Jahren an Kopfschmerzen, die im letzten Jahre zunahmen und von einem klopfenden Gefühl in der linken Schläfengegend begleitet waren. Seit dieser Zeit hatte sich auf der linken Seite eine vollständige Oculomotorius- und Abducenslähmung eingestellt. Der Trochlearis blieb frei, ebenso der Facialis. Die Sehschärfe und der Augenhintergrund waren unverändert. Mit dem Hörrohr

hörte man ein Geräusch, woraus H. auf ein Aneurysma schloss. Nach 10 Jahren starb die Patientin. Vorher war auch der linke Trochlearis gelähmt. Die Sektion ergab ein Aneurysma von der Form und Grösse eines Taubeneies. Dasselbe nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und kommunizirte durch eine Oeffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Aneurysmasack ruhte auf dem Ganglion Gasseri und liess den benachbarten Opticus intakt. Die motorischen Augennerven waren über ihn gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliterirt.

Ruschemberger (966) beobachtete eine frische Ruptur eines taubeneigrossen Aneurysmas der Basilararterie, welches den Pons gerade in der Mittellinie komprimirt hatte. Die Anamnese des 47jährigen Mannes hatte ergeben, dass derselbe seit wenigstens zwei Jahren linksseitig gelähmt war mit Zittern der rechten Hand. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand eine linksseitige Hemiplegie (motorisch und sensibel), linksseitige Ptosis, erschwerte Sprache (die Zunge wich nach links ab), erschwertes Schlingen und unfreiwillige Entleerungen.

§ 213. Symptome von seiten der an der Basis befindlichen Nerven spez. des Oculomotorius können aber auch indirekt durch Tumoren in der Hirnsubstanz veranlasst werden.

So sah Bruns (967) eine Ptosis bei folgendem Falle auftreten.

Eine 40jährige Frau erkrankte von Oktober 1897 an unter den Erscheinungen einer allgemeinen Benommenheit und Schlafsucht bei erhaltener Intelligenz. Im November trat eine leichte rechtsseitige Hemiplegie, Paraphasie, dann eine deutliche Aphasie ein. Am 21. Dezember linksseitige Stauungspapille, die am 30./12. auch rechts deutlich wurde. An diesem Datum wurden: eine linksseitige Ptosis, Schwäche der Heber und Senker des linken Auges, beiderseitige Abducenslähmung und Hyperästhesie im linken N. supraorbitalis konstatirt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Allgemeinsymptome: wie Kopfschmerz, Erbrechen gering waren, und dass eine deutliche perkutorische Empfindlichkeit am linken Stirnbein nachweisbar war. Die Sektion ergab ein Rundzellensarkom im linken Stirnhirn.

Bruns hatte die Diagnose eines linksseitigen Stirnhirntumors mit folgender Begründung gestellt: Wegen der motorischen Aphasie, der perkutorischen Empfindlichkeit der seitlichen Stirngegend und den Allgemeinerscheinungen musste es sich um einen Tumor in der linken Hemisphäre handeln. Die leichte rechtsseitige Hemiplegie wurde als Nachbarschaftssymptom durch Druck auf die Centralwindungen bezw. ihrem Stabkranz erklärt. Gesichert wurde die Diagnose erst, als zu der erst links aufgetretenen Stauungspapille sich die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung: linksseitige Abducens-Oculomotoriuslähmung zugleich mit Hyperästhesie im linken Supraorbitalis hinzu gesellt hatte. Bruns lokalisirte folgendermassen: „es handelt sich um einen Tumor des linken Stirnhirns, der besonders nach der Basis zu gewachsen ist und hier die zwischen Stirnhirn und Basis cranii in der Augenhöhle verlaufenden Nerven komprimirt hat“. Aus dem anatomischen Befund interessirt uns, dass der Tumor besonders nach unten und aussen zu gewachsen war und die orbitalen Theile des Stirnhirns stark nach unten gedrückt hatte, wodurch die unter dieser Partie liegenden Nerven und Gefässe komprimirt worden waren.

Wir haben diesen höchst lehrreichen Fall ausführlicher mitgetheilt, weil aus demselben ersichtlich ist, wie auch Bruns hervorhebt, dass das Eintreten basaler Hirnnervenlähmung für die Lokal-Diagnose der Stirnhirn-

tumoren geradezu ausschlaggebend sein kann. Also auch hier sehen wir wiederum die Wichtigkeit einer ev. vorhandenen Ptosis und Oculomotoriuslähmung. Zugleich müssen wir ganz besonders hervorheben, dass wir auch in dieser Hirnregion einem Syndrome de Weber begegnen können, d. h. einer alternirenden Hemiplegie in der Weise, dass bei einer Oculomotoriuslähmung eine gekreuzte Extremitätenlähmung beobachtet wird. Differentialdiagnostisch muss ein Tumor im Hirnschenkel, der klasisschen Stelle des Syndrome de Weber, und nach unseren Erfahrungen im Schläfenlappen (s. Ptosis bei Abscess) berücksichtigt werden. Der Verlauf, die Aufeinanderfolge der Symptome, die Kombination mit anderen Hirnnervenlähmungen von Seiten des Abducens, Quintus und Opticus wird die richtige Lokalisation ermöglichen, zumal wenn man erwägt, dass Läsionen der an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube zwischen Stirnhirn und Knochen verlaufenden Nerven spez. des Oculomotorius, Abducens und 1. Ast des Quintus bei Stirnhirntumoren einerseits durch direkte Kompression von seiten der Geschwulst, andererseits durch indirekten Druck in Folge von Stauungen im Sinus cavernosus der betreffenden Seite entstanden sein können.

Friedreich (1000) berichtete von einem 40jährigen Theologen, der seit 3 Jahren an heftigem linkss. Kopfschmerz gelitten hatte, zu dem sich unter Parästhesien eine rechtsseitige totale Hemiplegie und Anästhesie hinzugesellten, dass sich nach Auftreten von Convulsionen in den Extremitäten auf dem linken Auge eine Ptosis und Erweiterung der linken Pupille eingestellt habe. 10 Tage darauf trat der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich vom hinteren Lappen der Grosshirnhemisphäre und zwar in der Höhe der Decke des Seitenventrikels beginnend bis herab zur Kortikalsubstanz der Hirnbasis, ferner bis zur Mitte des vorderen Lappens und seitlich noch bis in den Thalamus opticus reichend, ein grosses Neoplasma von röthlicher, graugelber Färbung, welches sich sehr derb anfühlte. Die Ventrikel waren ziemlich erweitert.

Bei der Epicrise hebt Friedreich hervor, dass die in den letzten Tagen hinzugetretene Lähmung einzelner Zweige des Oculomotorius (Ptosis, Erweiterung der Pupille) ohne Zweifel durch direkte Einwirkung der Neubildung bedingt worden sei; da die Geschwulst bis fast unmittelbar an der Hirnbasis sich entwickelt hatte und durch Druck auf genannten Nerven die Funktion desselben zum Theil beeinträchtigen konnte, wenn auch die Sektion keine sichtliche, auf eine Kompression zurückführbare Veränderung an diesem Nervenstamm ergab.

Gleich an dieser Stelle sei der bemerkenswerthe Fall Ducamp's (968) eingereiht, bei dem das Syndrome de Weber bei einem Tumor des Schläfenlappens beobachtet worden ist.

Ein 17jähriges Mädchen erkrankte mit Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation und leichten Fieberbewegungen. Es entwickelte sich allmählich eine linkseitige Hemiparese mit Hemianästhesie ohne Betheiligung des Gesichts. Am rechten Auge trat zunächst leichte Ptosis und Doppeltsehen (Parese des Rectus lateralis), ferner Erweiterung der rechten Pupille, Stauungspapille und schliesslich Lähmung aller vom rechten Oculomotorius und Trochlearis versorgter Muskeln auf.

Die Sektion ergab in der hinteren Partie des rechten Schläfenlappens und vorderen Theile des rechten Occipitallappens einen Echinococcussack.

Der Autor hebt die bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass in diesem Falle der Symptomenkomplex der Hirnschenkelläsion durch eine den Hirnschenkel gar nicht direkt komprimirende Neubildung hervorgerufen worden sein könne.

Nach unserer Ansicht dürfte dieser Symptomenkomplex eine ähnliche Erklärung beanspruchen, wie der analoge bei Abscessen, Blutungen und Erweichungen im Schläfenlappen, bei denen die Oculomotoriusaffektion nicht nukleär oder fascikulär, sondern rein peripher basal bedingt ist. (Siehe die Abbildung von Macewen pag. 382 Fig. 76.)



Fig. 91.
M. N. Akromegalie. Tumor der Hypophysie. Rechts leichte Ptosis.

Ebenso dürfte der früher auf pag. 99 erwähnte Fall von Günther (264) die Möglichkeit einer basalen Ptosis nahe legen. Solche Fälle sind bei der meist mangelnden genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung aller Abschnitte des Oculomotorius gar nicht mit Sicherheit zu rubriziren.

§ 214. Was nun die Geschwülste der Hypophysis betrifft, so kommt es bei genau medianem Sitze des Tumors zu bitemporaler Hemianopsie, dann meist zu einseitiger und schliesslich doppelseitiger Amaurose mit Opticusatrophie. Wächst der Tumor, so werden die Augenmuskelnerven und dann die Trigemini affizirt. Bruns hebt hervor, dass häufig zuerst eine Ptosis auftrete. Oppenheim (969) betont, dass einige Male die einseitige Ptosis das einzige Symptom auf diesem Gebiete war und weist noch besonders auf eine Bemerkung Sanedly's hin, welcher hervorhob, dass trotz Läsion des Oculomotoriusstammes nur Ophthalmoplegie int. und Ptosis bestand. Sternberg (970) sagt in seiner kürzlich erschienenen Monographie: „Lähmungen und Paresen sind im Bereiche der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln häufig: Ptosis, Parese der Interni, reine Konvergenzparese (Uhthoff), isolirte Lähmung des Obliquus inf. (Hare) u. s. w. Wichtig ist, dass diese Störungen wieder zurückgehen können. (Mosler, Schlesinger). Die Lähm-

ung des Oculomotorius erfolgt durch direkten Druck der Hypophysengeschwulst auf den Stamm an den Pedunculis cerebri oder auf die Oculomotoriuskerne indem die Geschwulst in den III. Ventrikel hineinwächst (Uhthoff.) Seltener wohl wird der Oculomotorius in seinem Verlaufe durch die Schädelhöhle, seitlich von der Hypophysis, geschädigt. Der Stamm der Nerven kann verdickt sein. Unter der Voraussetzung, dass in solchen Fällen, ähnlich wie bei den Hautnerven, Degenerationen der Nervenfasern vorhanden sind, muss man die Möglichkeit einräumen, dass die Bewegungsstörungen unter Umständen auch von einer primären Oculomotoriuserkrankung abhängen können. Nachgewiesen ist ein solcher Fall bisher nicht.

Wir selbst beobachten gegenwärtig einen exquisiten Fall von Akromegalie, wie aus der nebenstehenden Figur 91, bei der wir eine vorübergehende rechtsseitige Ptosis konstatiren konnten, ohne weiteres ersichtlich ist.

Die 33jährige Tischlersfrau ist seit 9 Jahren krank: Vergrösserung der Hände, Füsse, des Gesichts, der Nase, des Kinns. Sehstörung, und zwar stellte sich zuerst Doppeltsehen und dann Abnahme des Sehvermögens ein, Mattigkeit, Hinfälligkeit und Verstimmung. Bei der Untersuchung wurden die typische äussere Körperform der Akromegalie konstatirt; ferner eine bitemporale Hemianopsie mit beginnender Opticusatrophie. Die Bewegungen der Bulbi waren beschränkt. Es war keine eigentliche Lähmung von Augenmuskeln vorhanden. Dagegen bestand eine rechtsseitige Hemiparese (incl. Mundfacialis). Dynamom. rechts 35, links 53. Am 10. I. 99 wurde eine inkomplete, linksseitige Ptosis konstatirt, die am 8. III. wieder verschwunden war.

In diesem Falle möchten wir die Ptosis als Theilerscheinung des Syndrome de Weber betrachten, welches dem Druck des Hypophysistumors auf den linken Pedunculus cerebri seine Entstehung verdankt. Hierbei sei bemerkt, dass die Hemiparese ebenfalls in Bezug auf ihre Intensität ein wechselndes Verhalten zeigte.

§ 215. Die Geschwülste der Grosshirnschenkel kommen ausser als Gummata und Tuberkel recht selten vor und erstrecken sich oft auf beide Seiten.

(Da wir die syphilitischen Geschwülste dieser Gegend in dem früheren Kapitel betrachtet haben, so sei hier nur der Fälle mit andersartigen Tumoren gedacht.)

So beobachtete Rosenthal (971) eine 39jährige Frau, die seit 2 Jahren mit Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens und Parese der rechtsseitigen Extremitäten erkrankt war. Die Untersuchung ergab eine linksseitige totale Oculomotoriuslähmung und rechtsseitige Hemiparese mit Hemianästhesie. (Syndrome de Weber). Kurz vor dem Exitus ergriff die Lähmung auch den rechten Oculomotorius. Bei der Autopsie fand sich zwischen beiden Hirnschenkeln eine über erbsengrosse Geschwulst. Die nnerste Partie des rechten Pedunculus cerebri mit dem angrenzenden Theil der Haube war erweicht. Im inneren Theile des linken Hirnschenkels befand sich eine erbsengrosse Cyste, welche die durchziehenden Oculomotoriuswurzelfasern zerstört hatten. Vom vordern Theile der Lamina perforat. posterior ging, den rechten Oculomotorius einschliessend, ein über bohnengrosses, die Corpora mammillaria und den Hintertheil der Tuben substituirendes Gliosarkom aus.

Ein ganz ähnliches Verhalten finden wir in dem Freund'schen Falle (972) aus der Klinik von Frerichs, bei dem sich ein haselnussgrosser Tumor zwischen den Hirnschenkeln und dem Sehhügel gefunden hatte.

In dem Falle von Sutton (973) gesellte sich zu einer linksseitigen Ptosis plötzlich unter Bewusstseinsverlust eine rechtsseitige Hemiplegie. Die Sektion ergab im linken Hirnschenkel ein Gliom, dass auch einen schmalen Theil des rechten mitaffizirt hatte.

Wir sehen hieraus, dass wiederum der Levator palpebrae sup. eine bevorzugte Stellung in der partiellen Lähmung des Oculomotorius einnimmt.

Ausser dem Levator palpebr. oc. dextr. war der Rect. sup. int. und die Pupille in dem Falle Putawski's (974) gelähmt, bei dem sich im weiteren Verlauf eine Lähmung der linken oberen Extremität entwickelte. Die Sektion ergab einen wallnussgrossen Tuberkel im rechten Hirnschenkel.

Einen ähnlichen Fall von unvollständiger Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und gekreuzter Extremitätenlähmung publizirte Beck (975). Es handelte sich um ein Rundzellensarkom im linken Pedunculus cerebri.

Eine gekreuzte komplete Lähmung des linken Oculomotorius mit Ptosis und der Extremitäten beobachtete Mohr (976) bei einem 22jährigen Menschen, dessen Autopsie einen wallnussgrossen Tuberkel im linken Hirnschenkel ergab.

Während im Sutton'schen und Putawski'schen Falle die Oculomotoriuslähmung, welche bei Geschwülsten meist partieller Natur ist und häufig als erstes Zeichen in Form der Ptosis auftritt, der gekreuzten Körperlähmung vorausging, hat man in anderen Fällen einen umgekehrten Verlauf beobachtet, so in dem schon erwähnten Freund-Frerichs schen Falle, bei dem eine allmählich entstandene rechtsseitige Parese der Extremitäten einer linksseitigen Ptosis vorausgegangen war. Greift ein Tumor vom Hirnschenkelfuss durch die Substantia nigra in die Schleife, so kann eine gekreuzte Sensibilitätsstörung und Ataxie die Folge sein (Kraft-Ebings Fall).

Zitterbewegungen der rechten Hand, Schwäche und Schmerz im rechten Fuss, später linksseitige Ptosis, zu der sich schliesslich auch eine rechtsseitige Ptosis gesellte. Rechtsseitige Hemiparese (incl. Facial.) und Hemianästhesie beobachtete Fleischmann (977) bei einem kastaniengrossen Tumor im linken Sehhügel und einer Erweichung des linken Pedunculus cerebri.

Intentionszittern im rechten Arm, Schwäche im rechten Bein und linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis sah Mendel (978) in einem Falle, bei dem sich 14 Tage vor dem Tode auch Lähmung des rechten Oculomotorius eingestellt hatte. Die Sektion ergab einen Tuberkel im linken Hirnschenkel; derselbe nahm vorzugsweise den mittleren Theil der Haube ein und reichte bis zum Corp. subthalamicum. Die zuletzt aufgetretene rechtsseitige Oculomotoriuslähmung fand ihre Erklärung in einer cirkumskripten tuberkulösen Meningitis im Trigonum intercrurale.

Hierbei möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass die Franzosen einen zur Oculomotoriuslähmung auftretenden gekreuzten Tremor Syndrome de Benedict nennen. Dies ist also von dem Syndrome de Weber zu unterscheiden, welches bisher als Charakteristikum der Hirnschenkelaffektion galt und bekanntlich in Lähmung des Oculomotorius auf Seite der Läsion und der Extremitäten, des Facialis und des Hypoglosus auf der gekreuzten Seite besteht.

§ 216. Sehr wichtig und interessant wegen ihrer mannigfachen Augenmuskelstörungen sind die Tumoren der Vierhügel, die durchaus nicht

selten sind und häufig zu doppelseitigen Lähmungen gleichnamiger Augenmuskeln führen.

So beobachtete Steffen (979) bei einem 3jährigen Knaben eine doppelseitige Ptosis bei freier Bewegung der Augäpfel. Bei der Sektion war die Form der Vierhügel nicht mehr zu erkennen; dieselben stellten eine rundliche, zerklüftete, gelbliche Masse dar, welche sich als Tuberkel erwies.

Bei einem ähnlichen Falle von Tuberkel der Vierhügel beobachtete Bruns (980) die allmähliche Entwickelung einer ausgedehnten Augenmuskellähmung erst aus ein- dann doppelseitiger Ptosis.

Oppenheim (l. c. p. 120) erklärt die bei den Vierhügelgeschwülsten beobachteten Augenmuskellähmungen als nukleare. Da die Kerne der beiden Oculomotorii unmittelbar aneinandergrenzen, so werde es in der Regel zu doppelseitigen Lähmungen gleichnamiger Muskeln kommen, während die unregelmässige Ausbreitung der Neubildung nur selten die Bedingungen für eine absolute Gleichmässigkeit dieser Lähmungen schaffe. Obwohl Bruns den obigen Beitrag geliefert hat, so hebt er doch hervor, dass nicht selten der Levator palpebrae sup. verschont bleibe, gerade so wie bei anderen nuklearen Augenmuskellähmungen. Indess haben ausser den oben erwähnten 2 Autoren Nothnagel (981), Christ (982), Shaw und Barber (983), Illberg (984) bei Vierhügeltumoren Ptosis beobachtet.

§ 217. Bekanntlich machen die Geschwülste an der Glandula pinealis (meistens Psammome) ähnliche Erscheinungen wie die Vierhügeltumoren. Es sei nur erwähnt, dass sie mit ein- und doppelseitiger Trochlearislähmung beginnen können. Nieden (985).

§ 218. Ein in der Oculomotoriuskernregion befindlicher Tumor macht meist doppelseitige Ptosis wie aus dem Falle Goldziehers (986) hervorgeht.

Der betreffende Patient bot ausser der eben erwähnten doppelseitigen Ptosis eine Lähmung sämmtlicher Zweige des Oculomotorius mit Ausnahme derjenigen der Pupille und Accommodation dar: ferner Parese des Abducens. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Geschwulst in der Oculomotoriuskernregion.

Eine ähnliche Lokalisation nahm ein Tuberkelknoten ein, der sich jedoch basalwärts noch auf beide Hirnschenkeln erstreckt hatte, in einem von Bouveret und Chapotot (987) publizirten Falle, bei dem in vivo doppelseitige Ophthalmoplegia exterior, ferner doppelseitige Neuritis opt. und vollständige linksseitige und fast vollständige rechtsseitige Hemiplegie beobachtet worden war.

Erwähnt möge noch v. Hoeslin's (988) Fall von jahrelangem Kopfschmerz mit Ptosis werden, bei welchem nach dem unter Konvulsionen eingetretenen Tode ein welschnussgrosses Gliosarkom in der Rautengrube gefunden wurde.

§ 219. Was die Ponstumoren betrifft, so werden gemäss der Lage der Kerne vorzusgweise der 5.—7. Hirnnerv ausser den Extremitäten von Lähmungserscheinungen befallen und zwar bekanntlich in dem Gubler'schen Typus der alternirenden Lähmung (Facialis der einen, Extremitäten der anderen Seite).

Eine andere Form der alternirenden Ponshemiplegie besteht in der Lähmung des Abducens der einen und der Extremitäten auf der

entgegengesetzten Seite. Hierbei macht sich eine Blicklähmung nach der Seite des Tumors geltend, und zwar meistens so, dass der Rectus intern. nur bei der seitlichen associirten Blickwendung versagt, bei der Konvergenzbewegung jedoch normal funktionirt. Wenn der Brückentumor nach vorne seine Fernwirkung geltend macht, oder in das Gebiet der Pedunculi cerebri oder Vierhügel übergreift, so kann auch der Oculomotorius mitaffizirt werden.

So beobachtete Wernicke (989) eine doppelseitige inkomplete Ptosis, linksseitige Facialislähmung; linksseitige Blicklähmung; Affektion des rechten Trigeminus, Mundklemme und Schlingbeschwerden bei einem Tumor im Pons.

Kidd (990) sah eine rechtsseitige Ptosis; Paralyse beider Abducentes und doppelseitige Neuritis optica bei einem Tumor in der rechten Hälfte des Pons.

Bei einem Myxogliom des Pons konstatirte H. Beck (991) in vivo eine rechtsseitige Ptosis mit Miosis; rechtsseitige Abducenslähmung und linksseitige Hemianästhesie mit Anästhesie der linken Hornhaut.

Ausserdem sahen Duchek (992), Petrina und Crohn (993) einseitige Ptosis bei Ponsgeschwülsten.

Wiederum sehen wir hier als häufigste Form der partiellen Oculomotoriuslähmung die Ptosis und zwar fast stets auf der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite. Ausserdem kommen Pupillarstörungen vor.

§ 220. Bei den so häufigen Kleinhirntumoren findet, wie Bruns (l. c. pag. 135) hervorhebt, eine Druckwirkung in der Richtung auf die Vierhügel statt. Daher komme es, dass sich dem Krankheitsbilde des Cerebellar-Tumors Augenmuskellähmungen zugesellten, die einen sogen. nuklearen Charakter trügen, indem sie stets eine ganze Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten, wenn auch nicht in voller Symmetrie ergriffen. Bruns macht auch noch darauf aufmerksam, dass es sich bei dem bei Kleinhirntumoren oft beobachteten Nystagmus in Wirklichkeit um paretische Zustände der Augenmuskeln handele.

Peabody (994) sah doppelseitige Ptosis und Strabismus bei einem Rundzellensarkom in der weissen Substanz des Cerebellum, wie wir schon auf Seite 100 mitgetheilt haben.

Coxwell (995) beobachtete leichte Ptosis und Nystagmus ausser einer Stauungspapille bei einer gefässreichen Geschwulst in der hinteren Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Bruns (996) berichtete von doppelseitigen Augenmuskellähmungen in Form der sog. Ophthalmoplegia exterior nuclearis, neben cerebellarer Ataxie, Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille bei einem Sarkom des Unterwurms.

§ 221. Bei der bisher noch unerklärten Symptomenlosigkeit, mit der oft die Tumoren der Medulla oblongata verlaufen, ist es auch wegen der räumlichen Entfernung nicht zu verwundern, dass Erscheinungen von seiten des Oculomotorius nicht vorkommen. Und doch beobachtete Uhthoff (997) eine starke Beeinträchtigung der Augenbewegungen nach oben und unten, ferner eine totale Abducenslähmung bei einem haselnussgrossen Tuberkel in dem verlängerten Mark.

§ 222. Nachdem wir so die einzelnen Hirnregionen, bei denen eine Geschwulst als direktes oder als Nachbarschaftssymptom eine Ptosis ausgelöst hatte,

betrachtet haben, sei noch einiger Fälle von Hirntumoren gedacht, bei welchen eine vielleicht durch Fernwirkung bedingte Ptosis beobachtet wurde.

So sah Bull (998) eine rechtsseitige Ptosis, Lähmung beider Recti interni, der linken Pupille und rechtsseitige Neuroretinitis bei einem Gliosarcom der Mitte des linken Stirnlappens, wobei das corp. callosum mitergriffen war.

Kirilzew (270) beobachtete geringe Ptosis, träge Reaktion der Pupillen, Sehschwäche, Schielen und ataktische Bewegungen bei einem Tumor des Thalamus opticus.

Dieser Fall, wie derjenige von Pye-Smith (261) wurde schon auf Seite 99 und 100 erwähnt, da die Möglichkeit einer Einwirkung auf das kortikale Levatorcentrum nicht auszuschliessen ist. Im letzteren Falle liegt zwar die Wahrscheinlichkeit einer supranukleären oder nukleären Ptosis näher, da der Tumor sich vom Thalamus nach dem Hirnschenkel zu entwickelt hat.

Bei einem Tumor (Carcinom) im linken Occipitallappen beschrieb Soetlin (1001) eine einseitige Ptosis, rechtsseitige Facialisparese, Stauungspapille und Panophthalmie.

In diesen letzten Fällen müssen wir bei der Unbekanntschaft der Verbindung des supponirten Levatorcentrums mit der Kernregion es zweifelhaft lassen, ob es sich hier um eine direkte Läsion dieser Bahn, also um eine supranukleäre Ptosis handelt, oder ob die Levatorlähmung entweder als eine durch Fernwirkung verursachte kortikale, supranukleäre, nukleäre, oder, was auch sehr wohl möglich erscheint, als eine basale Lähmung zu betrachten ist. Es ist eben in der Symptomatologie der Ptosis bei den Hirngeschwülsten ebenso, wie bei anderen Affektionen die verschiedenfachste Lokalisationsmöglichkeit gegeben, ein Umstand, der das Studium des in Rede stehenden Symptoms so ausserordentlich interessant und stets auf's Neue anregend gestaltet.

§ 223. Zum Schlusse können wir ausser dem auf p. 97 erwähnten Landouzy'schen Fall noch drei neue Beobachtungen von kortikaler Ptosis bei einem Hirntumor anführen. Die eine rührt von Bruns (1002) her. Auf die beiden anderen von Prof. A. Gianelli (1027) wurden wir von Herrn Prof. Mingazzini in Rom in dankenswerther Weise aufmerksam gemacht.

Bruns fasst die Krankheitssymptome seines wichtigen Falles folgendermassen zusammen:

Beginn der Erkrankung im Oktober 1896 mit psychischer Abgeschlagenheit und leichten Schwindelanfällen; im November 1896 Fall von der Treppe auf die rechte Seite. Im Februar 1897 beginnende Neuritis optica und rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie, grosse psychische Erregbarkeit. Dann allmähliche Ausbildung folgender Krankheitserscheinungen:

1. Störungen der Sensibilität der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Armes, die zunächst nur den stereognostischen Sinn und das Lagegefühl, zuletzt auch Tast- und Schmerzgefühl betrafen. Dadurch Ungeschicklichkeit der Bewegungen, speziell in der rechten Hand; Unsicherheit beim Festhalten von Gegenständen mit der rechten Hand bei geschlossenen Augen; nicht selten überhaupt Unfähigkeit den rechten Arm zu gebrauchen, wobei es oft den Eindruck macht, als ob der Patient sich überhaupt gar keine richtige Vorstellung von den zu Willensakten des rechten Armes nöthigen Muskelbewegungen machen könnte. Aus diesem Grunde wird zuletzt auch nur mit der linken Hand gegessen, und nur die linke Hand zum Grusse gereicht. Eigentliche Lähmungserscheinungen im

rechten Arme kommen nur zuletzt und ganz rudimentär zu Stande — die [illegible] ungen werden etwas steifer, und es besteht leichte Kontraktur. Das rechte Bein zeigt [illegible] Ungeschicklichkeit, zuletzt ist auch hier das Schmerzgefühl herabgesetzt; etwas [illegible] am Arme zeigt sich hier Parese; das Bein wird nachgeschleift, ab und an besteht [illegible] auch Achillesklonus. Zuletzt cerebellares Schwanken beim Gehen. Den Gefühls[illegible] im rechten Arme gingen heftige neuralgische Schmerzen vorher.

2. Rechts Hemianopsie; im November 1897 komplet.

3. Sprachstörungen, etwas wechselnder und meist nicht sehr intensiver Art. [illegible] Erschwerung des Wortverständnisses, besonders für komplizirtere Aufträge bei freier [illegible] taner Sprache und erhaltenem Nachsprechen; optische Aphasie nur selten und gering [illegible] gebildet; später erschwertes Wortfinden und Paraphasie bei vermehrter Erschwerung [illegible] Sprachverständnisses. Lesen und Schreiben sehr wechselnd. Ersteres hauptsächlich [illegible] die Hemianopsie beeinträchtigt; bis zum Schlusse keine eigentliche Alexie, zuletzt [illegible] paraphasisch gelesen. Schreiben von Anfang an sehr erschwert, zuletzt unmöglich. [illegible] im Ganzen eine sensorische Aphasie.

4. Von Allgemeinerscheinungen zuerst nur Schwindel und Stauungspapille, die [illegible] zunehmenden Kopfschmerzen erst von Januar 1898 an deutlich, dann besonders im [illegible] kopfe. Letztere manchmal anfallsweise sehr verstärkt mit Benommenheit; [illegible] dabei auch ein paar Mal Erbrechen. Oefters in diesen Anfällen Steigerung der Hemianopsie zu vollständiger, aber rasch vorübergehender Erblindung. Einmal (6. IX. 1897) schliesst sich an einen solchen Anfall auch eine rechtsseitige Ptosis an, die nach 12 Stunden wieder verschwunden ist. Niemals perkutorische Empfindlichkeit am Schädel nachgewiesen, doch ist darauf in der letzten Woche nicht geprüft. Ab und zu auch apoplectiforme Anfälle mit Einknicken der Beine; nie Krämpfe. Zuletzt Benommenheit. Tod an Lungenödem. Krankheitsdauer 19 Monate.

In der interessanten Epicrise kommt Bruns auf die Differentialdiagnose zu sprechen und hebt hervor, dass für ihn die rechtsseitige mit dem Tumor gekreuzte, vorübergehende Ptosis wesentlich mitbestimmend gewesen sei, einen Tumor im linken Scheitellappen anzunehmen und nicht im Occipitallappen, da seit Landouzy häufig wieder bei Parietalhirnaffektionen und auch bei Tumoren dieser Gegend eine Levatorlähmung gefunden worden sei. Er sei sich allerdings dabei wohl bewusst, dass die Lehre von der Lokalisation von Centren für die Augenbewegungen im Scheitellappen noch auf recht schwachen Füssen stehe; immerhin könne man gegen die klinische Thatsache nicht an". Oppenheim's Ansicht, dass bei Tumoren für die contralaterale Ptosis auch ein Druck auf den gekreuzten Oculomotorius an der Basis cranii in Betracht käme, weist Bruns mit der Begründung zurück, dass sein Tumor doch zu weit davon entfernt gelegen wäre; viel eher hätte die Möglichkeit eines Drucks auf den gleichseitigen Vierhügel ins Auge gefasst werden können.

Für uns ist es jedenfalls sehr bemerkenswerth, dass ein so kompetenter Forscher wie Bruns sich zur Annahme einer kortikalen Ptosis nicht ablehnend verhält, und dass dieses Symptom eine wesentliche Stütze seiner richtig gestellten, genauen Lokaldiagnose eines Tumors im linken Scheitellappen gewesen war.

Im ersten Falle von Gianelli handelte es sich um einen 45 jährigen Mann, welcher mit Kopfschmerzen erkrankt war. Darauf stellten sich Motilitätsstörungen in der rechten Körperhälfte, eine bilaterale rechtsseitige homonyme

Hemianopsie und ein epileptiformer Anfall ein. Bei der Untersuchung konstatirte man ausser einer rechtsseitigen Hemiparese inklusive Mundfacialis eine rechtsseitige Ptosis; ferner doppelseitige Stauungspapille und Erblindung. Patient war psychisch gestört und bot die Erscheinungen einer verlangsamten Sinnesleitung dar. Die Daüer des Leidens betrug 11 Monate.

Bei der Autopsie war die Dura mater gespannt und adhärent an der Oberfläche der linken Seite des Gehirns, entsprechend dem Lobulus parietalis. Der Lobulus parietalis sup., der Gyrus angularis und die untere Uebergangsfalte zum Occipitallappen waren in eine röthlichgelbe Substanz von weicher Konsistenz verwandelt und an der Dura nur auf der oberen Seite adhärent. Auf einem Horizontalschnitt durch die Hemisphäre zeigte sich, dass die Neubildung in den linken Parietalwindungen bis in das Centrum ovale sich erstreckt und die Grösse eines Hühnereies erreicht hatte.

Der zweite Gianelli'sche Patient, welcher ein Potator war und sich luetisch infizirt hatte, erkrankte ebenfalls mit Kopfschmerzen und zwar auf der rechten Seite. Es stellten sich Herabsetzung der Sehschärfe, Erbrechen und klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten ein.

Bei der objektiven Untersuchung war der obere Facialis an beiden Seiten normal. Im unteren linksseitigen Facialisgebiet stellte sich sehr rasch Ermüdung ein. Die ausgestreckte Zunge wich etwas nach links ab. Die Kraft der oberen Extremitäten war hauptsächlich links herabgesetzt. Die Sinnesorgane mit Ausnahme des Sehvermögens waren, ebenso wie die Sensibilität, normal. Es war nur eine Verminderung der Perzeptionsfähigkeit von Reizen zu konstatiren, was auf eine psychische Störung zurückzuführen war. Im Verlaufe der Krankheit fiel das rechte obere Augenlid herab, zuerst vorübergehend, in der Folge permanent. Nach 8 Monaten trat der Exitus ein. Die Sektion ergab, dass die Dura normal gespannt und an der Gehirnsubstanz im Bereich des linken Lobus parietalis adhärent war. Entsprechend dem Gyrus angularis sah man eine röthliche, weiche, elastische Masse von dem ungefähren Umfang eines Markstückes (5 Centesimi). Auf einem Horizontalschnitte zeigte sich, dass das Neoplasma die Rinde zerstört hatte und ungefähr 1 cm tief in die weisse Substanz eingedrungen war.

In der Epikrise hebt Gianelli hervor, wie trotz der Einwürfe Charcot's, Pitres' und Nothnagel's gegen die Grasset-Landouzy'schen Anschauungen von der Lokalisation der kortikalen Ptosis und trotz der de Bono-schen Thierexperimente (siehe S. 100) auf Grund neuer Beobachtungen (von Chauffard, Surmont, Lemoine, Herter) die Existenz eines kortikalen Levatorcentrums im Gyrus angularis wieder wahrscheinlicher geworden sei. Auf seinen ersten Fall legt Gianelli weniger Werth als auf den zweiten, weil im letzteren die Affektion kleiner und umschriebener gewesen sei, und die Ptosis sich erst allmählich entwickelt habe. Das Nichtvorhandensein einer Ptosis, trotz Parietalaffektion, erklärte Gianelli nach Wernicke's zuerst aufgestellter Ansicht damit, dass der Levator palpebr. sup. unter dem Einfluss beider Hemisphären stehe, und dass dieser beiderseitige Einfluss Anlass zu

bemerkenswerthen individuellen Differenzen geben könne, was auch aus der verschiedenen Fähigkeit der willkürlichen einseitigen Innervation hervorgehen dürfte.

12. Die Ptosis bei der multiplen Neuritis.

§ 224. Die Ursachen dieser Krankheit, die wir hier in Hamburg wegen des reichlichen Alkoholgenusses der arbeitenden Bevölkerung recht häufig beobachten, sind mannigfache und zum Theil noch unaufgeklärte. Bekannt ist die wichtige Rolle, welche die Infektionen und Intoxikationen beim Zustandekommen der Polyneuritis spielen. Unter den letztgenannten ist in allererster Linie der Alkoholismus zu nennen; in zweiter und dritter Reihe kommen erst die Infektionskrankheiten und die übrigen Intoxikationen.

Wir haben schon in einem früheren Kapitel (S. 263) die Ptosis bei Vergiftungen abgehandelt und sind bei dem vielfachen Mangel an Sektionen und an brauchbaren pathologisch anatomischen Untersuchungen lediglich nach den klinischen Gesichtspunkten vorgegangen. Als wichtiges Ergebniss postulirten wir, dass bei den meisten chronischen Intoxikationen mit akutem Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen ganz besonders die äussere Bulbusmuskulatur und in zweiter Linie der Levator betheiligt sei, während die Pupillenbewegung meist frei bleibe; bei den akuten Vergiftungen hingegen trete als Symptomentrias vom Auge vornehmlich die Accommodationslähmung mit Mydriasis und Ptosis hervor.

Eine ganz besondere Stellung nehmen nun diejenigen Erscheinungen vom Auge ein, die ebenfalls auf toxischer Grundlage entstehend (Alkoholismus), Theilerscheinungen einer Polyneuritis sind. Das ist auch der Grund. weshalb wir diese alkoholische Affektion erst im vorliegenden Kapitel besprechen.

Wenn auch bei Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Fälle hauptsächlich der Abducens, und zwar häufig kombinirt mit dem Facialis, affizirt erscheint, so finden sich doch auch Fälle mit Alteration des Oculomotorius. Wiewohl hier wiederum die Pupillenfasern mit Vorliebe ergriffen sind, so ist doch aus den folgenden Fällen ersichtlich, dass auch die Ptosis bei der Polyneuritis alcoholica vorkommt.

So berichtet Thomsen (1036) von einem 24jährigen, starken Potator, dass nach einer Anstrengung resp. Erkältung Schwäche und Steifigkeit der Glieder sich eingestellt hätten. Er wurde bettlägerig und bekam nach etwa drei Wochen ein Delirium. Patient war an den unteren Extremitäten völlig gelähmt; an beiden oberen bestand exquisite Radialislähmung. Der Nerv. cruralis, die Mm. recti und die Oberarmmuskeln waren druckempfindlich. Patient klagte beständig über Schmerzen. In den Extremitätenmuskeln war Entartungsreaktion nachweisbar. Sämmtliche Reflexe fehlten. Die Pulsfrequenz stieg von 92 innerhalb acht Tagen auf 124—130. Kurz, es waren die zweifellosen Erscheinungen einer Polyneuritis vorhanden, zu denen sich von seiten der Augen Nystagmus mit beiderseitiger Abducensparese und Ptosis, sowie eine linksseitige leichte Neuritis opt. hinzugesellte. Hinzuzufügen wäre noch, dass die Temperatur 36°—37° betrug, dass Patient

psychisch alienirt war, und dass der Tod an Pneumonie erfolgte. Die Sektion ergab Degeneration der peripheren Nerven. Das Mark war in Kugeln und Haufen zerfallen, der Axencylinder geschwunden. Vom Oculomotorius ist ausdrücklich erwähnt, dass die Aeste zum M. levator palpebr. stark degenerirt waren. Dieser Befund ist um so bemerkenswerther, da bei der Untersuchung Rückenmark und Gehirn intakt befunden wurden.

Thomsen hebt bei der Epikrise hervor, dass Nystagmus und Pupillenstörungen, die oft ganz plötzlich auftreten, bei Potatoren neuerdings häufig gefunden worden sein. In 26 Fällen habe er 5 mal Nystagmus, 2 mal minimale, 2 mal träge Pupillarreaktion, 2 mal Ptosis, 4 mal Abducenslähmung und 2 mal Neuritis opt. gefunden.

Einen ebenfalls post mortem untersuchten hierhergehörigen Fall publizirten Lunz und Mammrowski (1037).

Ein 38jähriger, in hohem Grade trunksüchtiger Mann wurde im Moskauer Krankenhause mit folgendem Status aufgenommen: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Doppelseitige völlige Peroneuslähmung, Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln und Füssen. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Nervenstämme und Muskeln, die theils völlige, theils partielle Entartungsreaktion zeigten. Doppelseitige Radialislähmung mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilitätsstörung. Fünf Tage nach der Aufnahme gesellten sich zu diesen Lähmungserscheinungen eine doppelseitige Abducensparese und Lähmung der inneren Aeste der Oculomotorii hinzu.

Die Untersuchung ergab ausgeprägte und ausgebreitete Veränderungen an den peripheren Nerven. Stellenweise hatte der neuritische Prozess einen segmentären Charakter. Am Gehirn, Rückenmark und den Rückenmarkswurzeln fehlte jegliche pathologische Veränderung.

Wir haben diesen Fall hier mitgetheilt, obwohl er keine Levatorlähmung darbot, weil, wie in dem vorhergehenden, eine pathologisch anatomische Untersuchung vorlag.

Ebenfalls auf alkoholischer Grundlage scheint der folgende von Marina (1038) beobachtete Fall zu sein, bei dem es bemerkenswerth erscheint, dass die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Nerven und Nervencentren ein negatives Resultat ergeben hat. Uebrigens ist es bekannt, dass in den ganz akut verlaufenden Polyneuritisfällen trotz ausgesprochener Lähmungen der Befund am Nervensystem bei der mikroskopischen Untersuchung sehr unbedeutend, ja ganz negativ ausfallen kann. Es liegen hier wohl toxische Einwirkungen ohne strukturelle Veränderungen vor.

Bei einem 61jährigen Manne trat zuerst Lähmung der exterioren Oculomotoriusäste der linken Seite mit Ptosis auf, dann auch der interioren und des rechten Abducens. Einen Tag darauf entwickelte sich Lähmung des rechten Facialis. Im weiteren Verlaufe stellten sich Parese und Ataxie der oberen Extremitäten und eine psychische Störung ein. Patient wurde ikterisch; eine Vergrösserung der Leber war nachweisbar; der Sopor vertiefte sich zum Koma, in welchem der Exitus eintrat.

Der folgende von Rossolimo (1039) mitgetheilte Fall ist zwar in ätiologischer Beziehung komplizirter Natur, er kann jedoch, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hier angereiht werden.

Ein erwachsener Mann, früher Potator, der zuweilen an Rheumatismus litt und vor 5 Jahren sich luetisch infizirt hatte, erkrankte plötzlich anscheinend in Folge einer Erkältung

an einer akut entstandenen Parese der exterioren Aeste der N. N. oculomotorii mit doppelseitiger Ptosis und Lähmung der Trochleares. Am fünften Tage war eine deutliche Sensibilitätsstörung der Haut an der Stirn, fast des ganzen Rumpfes und aller Extremitäten, hauptsächlich der oberen, zu konstatiren. Nach einer energischen Inunktionskur verschwanden nach einer Woche die Augensymptome fast vollständig. Im weiteren Verlaufe traten lancinirende Schmerzen, vollständige Pupillenstarre, Impotentia completa und Retentio urinae ein.

Es traten bei diesem Falle allmählich Erscheinungen hervor, welche einer Tabes sehr ähnlich sahen, und so wurde auch hier wieder die bekannte auch von uns beobachtete Erscheinung bestätigt gefunden, dass eine alkoholische Polyneuritis ganz dieselben klinischen Bilder produziren kann (Pseudotabes alcoholica; Neurotabes périphérique-Dejerine), wie eine Tabes.

Andererseits ist zu berücksichtigen, dass neben einem tabischen Prozesse Neuritiden vorkommen. Wir haben schon auf S. 140 den interessanten Befund Dejerines (365) mitgetheilt, welcher einen Tabiker betraf mit einer peripheren Neuritis der zum Levator palpebr. sup. gehenden Nervenäste bei einer doppelseitigen Ptosis. Dass in diesem Falle die Frage berechtigt erschien und offen bleiben musste, ob die Ptosis ganz rein peripherer Natur war, da die Kernregion nicht untersucht wurde, geht ausser aus theoretischen Erwägungen auch aus der wichtigen Beobachtung Marina's (1040) hervor, die wir deshalb an dieser Stelle mittheilen, pag. 200 Fall XXII.

Eine 38jährige Sängerin hatte vor 18 Jahren ein Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Links bestand Lähmung des Oculomotorius mit Ptosis. Die rechte Pupille war mydriatisch, die linke miotisch, reflektorisch starr. Doppelseitige Abducensparese. Es war eine Tabes mit Larynxkrisen. Der Tod erfolgte in Folge einer Apoplexie in die rechte Kleinhirnhemisphäre.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben mässiger Degeneration des Vagus-, Acusticus- und des Oculomotoriuskernes eine unzweifelhafte Neuritis dieser drei Nerven.

§ 225. In dem Kapitel über Intoxikationen S. 263 haben wir hervorgehoben, dass noch nicht genügend pathologisch anatomische Untersuchungen vorliegen, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob die klinischen Symptome peripherer, centraler oder kombinirter Natur sind. Hat man doch selbst bei der Alkohollähmung neben neuritischen Prozessen centrale Veränderungen mit Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und diffuse cirkumskript entzündliche Vorgänge im Rückenmark sowohl, wie im Gehirn konstatirt. Auch bei der Bleilähmung kann es, wie Oppenheim nachgewiesen hat, zu schwerer Poliomyelitis ant. kommen, jedoch sprechen die meisten pathologisch anatomischen Befunde dafür, dass die Blei-, sowie die Arseniklähmungen neuritischer Natur sind. In diesen Fällen handelt es sich jedoch nicht um echte allgemeine Polyneuritiden, sondern um Affektionen, die auf bestimmte Nervengebiete beschränkt sind. Wir gehen daher in diesem Kapitel nicht näher auf diese Fälle ein, sondern verweisen auf die Tabellen XV, XVI und XVII pag. 280—291.

§ 226. Aehnliche Erwägungen gelten für die Lähmungen auf infektiöser Grundlage, bei denen es sich ebenfalls bald um lokalisirte, bald um generalisirte Formen handelt, die sich jedoch oft in fliessenden Uebergängen befinden.

Ueber den Sitz und die Natur des pathologisch anatomischen Prozesses kann man sich bis jetzt durchaus noch nicht mit der Bestimmtheit äussern, wie das in manchen modernen Lehrbüchern geschieht. Wenn auch schon mehrere Untersuchungen vorliegen, die den neuritischen Charakter der postinfektiösen Augenmuskellähmungen darthun (siehe S. 238 und 257), so sind einerseits toxische, rasch vorübergehende Einwirkungen auf das Centralorgan, andererseits encephalitische (Influenza etc.) und degenerative centrale Prozesse durchaus nicht ausgeschlossen. In vielen Fällen ist der Angriffspunkt des infektiösen Virus sowohl central wie peripher.

So in dem Falle von Warrentey (siehe S. 240), bei dem es sich um eine Polyneuritis postdiphtheritica gehandelt hat, und bei welchem sowohl in den Kernen, sowie in den Wurzeln des III., VI., X. und XII. Nervenpaares sich Veränderungen fanden.

In dem Fall von Paul Meyer (S. 244) handelte es sich ebenfalls um eine Polyneuritis diphth. mit positivem Befund in den peripheren Nerven, während sich in Hasche's Fall (S. 246) bei der mikroskopischen Untersuchung weder in den centralen noch peripheren Organen Veränderungen fanden.

Nach den neuesten mittelst der Marchi'schen Methode vorgenommenen Untersuchungen von Katz (1049) ständen bei der diphtheritischen Lähmung obenan die Erkrankungen der Ganglienzellen, denen degenerative Zustände in den von ihnen abhängigen Nervenfasern folgten.

Auch Murawjeff (1050) nimmt an, dass bei der Diphtherieintoxikation die Ganglienzellen primär und die Nervenfasern sekundär erkranken.

Einen sehr interessanten Fall von multipler Neuritis nach einer vorausgegangenen rheumatischen Endocarditis beobachtete Freund (1041).

Ein 18jähriger Bäckergehilfe erkrankte plötzlich unter zunehmenden Schmerzen und Kältegefühl in beiden Beinen, Druck auf der Brust und grosser Mattigkeit. Später wurde er unter starkem Schweissausbruch, von einem Schütteltremor des rechten Beins befallen. Darauf entstanden Hyperästhesien und Hyperalgesien der Haut; Parästhesien längs einzelner Nerven; Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme; Steigerung der mechanischen und reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln. Motorische Störungen zeigten sich in allgemeiner Muskelschwäche, in Parese des Oculomotorius, Facialis und Vagus. Die Reflexe anfänglich gesteigert, erloschen gänzlich. Dysurie. Pneumonie. Tod. Bei der Sektion zeigten sich die Nerven der Hirnbasis, sowie des Rückenmarks in ihren Scheiden injizirt. Der linke Trigeminus und Vagus grauröthlich und auf dem Durchschnitt wie zerfasert.

In den beiden folgenden Fällen war die Aetiologie der Polyneuritis unklar.

Dammront-Mayer (1042) beobachtete einen 62jährigen Mann, der seit acht Tagen krank war und eine doppelseitige Ptosis hatte. Ausserdem bestand Unbeweglichkeit der divergirenden und leicht hervorstehenden Augen, ferner leichte Miosis und bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Cornea. Patient klagte über Parästhesien in den Fingern und Schmerzen in Schultern und Armen bei Bewegungen. An den Extremitäten wurden nur tiefe Stiche empfunden. Die Temperatur betrug 38°. Es trat Velumparese und bald der Exitus ein.

Die von P. Mayer vorgenommene Untersuchung ergab totale Degeneration des III., IV. und VI. Augenmuskelnerven bis in die feinsten Verästelungen, Segmentirung mit Myelinverlust der Nervenfasern, Degeneration der Muskelfasern des Obliq. inf. und der Recti int. mit partieller Fettdegeneration. Ferner fanden sich im Plex. brach., im Ulnaris, Medianus, Phrenicus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis, Vagus, Laryngeus sup.

degenerative Veränderungen. In den sensibelen Zweigen des Quintus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar. Das Centralnervensystem war bis auf eine Ependymitis des Bodens vom IV. Ventrikel normal.

Dejerine (1043) theilt die Geschichte eines 57jährigen Gärtners mit, der im 55. Jahre Typhus, aber nie Syphilis hatte. Derselbe war seit vier Monaten krank. Der rechte Bulbus war unbeweglich, der linke beschränkt beweglich. Beiderseits bestand Ptosis, rechts stärker als links. Allgemeine Extremitätenschwäche, besonders des linken Armes. Abschwächung der Patellarreflexe. Es scheint, dass diese Symptome das dritte Recidiv darstellten. Im Jahre 1881 hatte er zuerst linksseitige Ptosis, dann Lähmung aller Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Nach sieben Monaten trat Heilung ein. Im Jahre 1883 Recidiv aller Symptome. Es wurde dabei Unbeweglichkeit der Bulbi, Lähmung der Zunge, des Pharynx; des Orbicularis oris, Atrophie en masse, Westphal'sches Phänomen, Dyspnoe und Orthopnoe konstatirt. Im Jahre 1886 Heilung.

§ 227. Im Anschluss an diese Fälle möchten wir noch einen von Gibson und Turner (1044) beobachteten Fall von hämorrhagischer Neuritis des Oculomotorius mittheilen.

Ein 11 Monate altes Mädchen kam wegen Brechdurchfall und einer seit wenigen Tagen bestehenden rechtsseitigen Ptosis zur Aufnahme. Schon seit drei Wochen soll Patientin häufig einen heftigen Schrei ausgestossen haben. Es bestand Lähmung der vom rechten Oculomotorius versorgten Muskeln mit erweiterter, nicht reagierender Pupille.

Bei der fünf Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Autopsie fand sich eine ausgedehnte Hämorrhagie in der Gegend der linken Fossa sylvii, nach vorne und oben auf die Stirnwindungen übergreifend. Die Untersuchung des rechten N. oculomotorius ergab eine intensive hämorrhagische Neuritis desselben von seinem Austritt aus dem Hirnschenkel bis zum Eintritt in die Orbita. Die Kernregion waren normal.

13. Die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse.

§ 228. Bei der Landry'schen Paralyse sind bis jetzt nur in wenigen Fällen Augenmuskellähmungen beobachtet worden. Bei denselben war der Abducens häufiger als der Oculomotorius affizirt.

Eine Ptosis beobachtete J. Hoffmann (1045) in folgendem Falle.

Eine 86jährige Frau empfand zwei Tage, nachdem sie angestrengt gearbeitet hatte, eine auffallende Müdigkeit in den Beinen. In der folgenden Nacht stellte sich auch Schwäche in den Armen ein. Drei Tage darauf fiel ihr das Kauen schwer; die Stimme nahm an Deutlichkeit ab. Einige Tage später traten Schluckbeschwerden dazu, gleichzeitig war ein mangelhaftes Heben des rechten Oberlides sehr auffallend; zugleich klagte Patientin über einen drückenden Schmerz in der Schläfengegend und Thränen des rechten Auges. 14 Tage später konstatirte man hochgradige Lähmung der unteren, Parese der oberen Extremitäten bei vollkommen schlaffer, nicht atrophischer Muskulatur; keine Anomalien der Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten. Während die Plantarreflexe erhalten blieben, waren die Patellarreflexe erloschen. Es bestand doppelseitige komplete Facialislähmung und Lähmung der Kiefermuskeln. Das Schlucken war erschwert, die Artikulation unrein, die Bewegungen der Zunge erschienen nicht ganz frei, während diejenigen des Gaumensegels gut waren. Die Augen wurden frei bewegt. Die Funktion des rechten Levator palp. sup. erschien leicht beeinträchtigt. Puls 82. Ausser geringfügigem rechtsseitigen Ohrensausen war nichts weiter bemerkenswerth. Tod in Folge von Asphyxie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich sowohl im Bereich der Medulla obl., als auch im Rückenmark eine ausgesprochene Infiltration der Gefässwände der Pia

und Arachnoidea; auch einzelne Gefässe der Nervensubstanz selbst mit grosskörnigen Zellen. Ausserdem in den Corpor. restiformia, den Pyramiden vereinzelte kolossal gequollene Achsencylinder zum Theil mit Vakuolen. In der Medulla oblongata sowohl, wie an zahlreichen Stellen der grauen Substanz des Hals- und Brusttheils fanden sich kleinere Hämorrhagien. In einzelnen Fasern des rechten Facialis partiell dunkle Färbung des Marks. Es handelte sich also um eine Bulbo- und Myelomeningitis.

Pearce Bailey und James Ewing (1046) berichten von einer 36jährigen Hausfrau, die mit Schwindel, Erbrechen, Ohnmacht und Verdunkelung des Gesichts erkrankt war. 4 Tage darauf verlor sie plötzlich die Kraft in den Beinen. Tags darauf Lähmung des linken und Parese des rechten Arms. 5 Tage später waren beinahe alle Extremitäten gelähmt. Die Zehen konnten ein wenig gebeugt und der rechte Arm etwas gehoben werden. Links bestand mässige Ptosis. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten. Die gelähmten Muskeln reagirten auf starke faradische Ströme. Die Sensibilität war in allen Qualitäten ungestört. Blase und Mastdarm funktionirten normal. Nach 4 Tagen Dyspnoe, Dysphagie, Aphonie. Exitus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich: Erweiterungen der Blutgefässe der grauen Säulen, perivaskuläre Leukocytenanhäufungen, kapilläre Blutungen, gelegentliche Thrombosirung von Arteriolen mit vielkernigen Leukocyten; diffuse kleinzellige Infiltration der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner. Im Halsmark griff die Infiltration auf die weisse Substanz über. Mittelst Nissl's Methode liessen sich tiefgreifende Veränderungen in der mikroskopischen Struktur der Vorderhornganglienzellen nachweisen. In den grauen Kernen der Medulla und der Brücke waren ähnliche Veränderungen zu finden, wie im Rückenmark. Der Entzündungsprozess griff auch hier auf die weisse Substanz über. In den grossen Basalganglien, in der Hirnrinde der motorischen Sphäre und des Kleinhirns fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen.

Goebel (1047) beobachtete bei einem Tapezier 4 Wochen nach einer Erkältung eine schlaffe Paraparese ohne Sensibilitätsstörungen. Der Tod erfolgte 17 Tage später bei freiem Sensorium, nachdem unter dem Auftreten von Augenmuskel-, Kau- und Schlucklähmungen von sehr starker Ausdehnung eine Abstumpfung des Gefühls sich bemerkbar gemacht hatte.

Verfasser konstatirte mit Hilfe der Marchiuntersuchung Veränderungen (Degeneration des intranukleären Fasernetzes) in der Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung bis zum Oculomotoriuskerngebiete.

Welcher Art die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse ist, dürfte deshalb nicht leicht zu bestimmen sein, weil wir über den diese Krankheit bedingenden Prozess durchaus noch nicht im Klaren sind. Es hat den Anschein, als ob die Landry'sche Paralyse gar keine einheitliche Krankheit, sondern nur ein klinischer Symptomenkomplex wäre, dem verschiedenartige Vorgänge und Veränderungen im Körper zu Grunde liegen können. Während der Entdecker der Krankheit Landry, sowohl wie Westphal, einen negativen Befund erhoben, konstatirten Eisenlohr und Schultze Veränderungen im Rückenmark, Dejerine, Goetz, Nauwerck-Barth, Ross, Klumpke neuritische Veränderungen, und Krewer kombinirte myelitische und neuritische Prozesse bei der Landry'schen Paralyse.

Wir selbst haben in einem Fall von L. P. keine, in einem anderen Falle nur neuritische Veränderungen gefunden. Zur Erklärung des negativen Befundes dürfte wohl anzunehmen sein, dass das Gift die motorischen Leitungsbahnen gelähmt hatte, ohne anatomische Veränderungen zu hinterlassen.

In den drei von uns referirten Fällen dürfte die Ptosis wahrscheinlich wohl als eine nucleäre oder fascikuläre zu betrachten sein, da in denselben pathologisch-anatomische Veränderungen meist entzündlicher Natur im Centralorgane gefunden worden sind. In Betreff der geringfügigen Marchiveränderungen im Goebel'schen Falle zur Erklärung der schweren Lähmungssymptome halten wir uns zur Zeit noch sehr reservirt und möchten vor zu weitgehenden Schlussfolgerungen warnen.

14. Die Ptosis bei der Polymyositis.

§ 229. Die Polymyositis acuta und chronica ist eine Erkrankung, die wir erst seit 1887 durch die grundlegenden Arbeiten Wagners, Unverrichts und Hepps genauer kennen gelernt haben. Die Aehnlichkeit mit den bei der Trichinose auftretenden Symptomen hatte Hepp veranlasst, die Krankheit Pseudotrichinosis zu nennen. Unter Umständen ist die Differentialdiagnose schwierig, da bei beiden Krankheiten die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln das pathognomonische Symptom darstellt, und bei beiden Augenmuskelstörungen speziell auch eine Ptosis vorkommen kann. Bei der Trichinose wird die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskulatur meist frühzeitiger ergriffen, und es tritt dabei die so charakteristische Schwellung des Gesichts und der Lider auf. Es handelt sich daher bei der Trichinosis meistens um eine durch das Oedem des Oberlids bedingte Pseudoptosis, während die bei der Polymyositis allerdings selten vorkommende Levatorlähmung durch einen primär myositischen Prozess im Heber des Oberlides verursacht wird.

In dem folgenden von Strümpell (1048) untersuchten Falle wurde eine Ptosis beobachtet.

Bei einem 70jährigen Gärtner, der mit Ausnahme einer zweimaligen Erkrankung an Gesichtsrose, früher gesund war, traten vor 5 Wochen Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit, 8 Tage später heftige Schmerzen in den Armen und Beinen und kurz darauf Anschwellungen an denselben auf. Es bestand Fieber und Oedem des Gesichts. Quälende Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlucken. Die Mundschleimhaut war entzündet, und Patient litt an heftigem Speichelfluss. Die Patellarreflexe waren schwach; die Extremitäten unbeweglich; die Bulbusbewegungen beiderseits besonders nach unten zu beschränkt. Es bestand eine Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die Sensibilität war frei, das Schlucken sehr erschwert. Es trat unter Bronchopneumonie der Tod ein. Bei der Untersuchung erschienen die Muskeln blasser und von gelblicher Farbe, zeigten starke feinkörnige Trübung, häufigen Verlust der Querstreifung und Neigung in Längsfibrillen zu zerfallen. Es fanden sich ferner hyalin aussehende und wachsig degenerirte Fasern vor; ferner zwischen den Muskelfasern viele weite und stark gefüllte Blutkapillaren. Im Levator palpebr. und Rectus intern. fanden sich dieselben Veränderungen. In Schnittpräparaten sah Strümpell in vielen quergetroffenen Fasern Vacuolenbildung und Vermehrung der Muskelkerne; ferner zahlreiche Herde echter interstitieller Myositis (Bindegewebsneubildung und Rundzellenanhäufung). Am Rückenmark waren normale Verhältnisse vorhanden.

15. Die Ptosis als funktionell-nervöse Störung.

Von den Neurosen kommen hier die Hysterie und die recidivirende Oculomotoriuslähmung wegen deren ev. Zusammenhang mit der Migräne in Betracht.

a) Die Ptosis hysterica.

Bei der hysterischen Ptosis unterscheiden wir wiederum zwei Formen:

α) die schlaffe hysterische Ptosis und

β) die sog. Ptosis pseudoparalytica, welche eigentlich mit einer Levatorlähmung nichts zu thun hat, sondern von einem Krampfe der Palpebralportion des Musculus orbicularis abhängig ist. Aus Zweckmässigkeitsgründen wird dieselbe jedoch hier und nicht in dem Kapitel über den Orbiculariskrampf abgehandelt werden.

α) Die schlaffe hysterische Ptosis und die Simulation der schlaffen Ptosis.

§ 230. Die schlaffe hysterische Ptosis ist die seltenere Form. Sie tritt in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig auf und unterscheidet sich in ihrem Aussehen nicht von der paralytischen Ptosis zufolge organischer Läsionen.

Einen Fall einseitiger schlaffer hysterischer Ptosis beschreibt Schmidt-Rimpler (947).

Ein 16jähriges Mädchen kam zu demselben mit einer nicht spastischen Ptosis des linken Auges. Sie war bereits 6 Wochen lang ohne Erfolg von anderer Seite behandelt worden. Schmidt-Rimpler sagte ihr, man könne durch Druck auf bestimmte Punkte ein sofortiges Heben des Lides bewirken. Es hob sich denn auch bei Druck auf den linken N. supraorbitalis das Lid in vollkommener Weise. Während des Gesprächs mit der Patientin wurde dann, von ihr unbeachtet, der Finger losgelassen, und das Auge blieb offen.

Auch wir sind in der Lage eine eigene Beobachtung einer schlaffen einseitigen hysterischen Ptosis hier anführen zu können.

Bei dem 20jährigen Mädchen (Figur 92) hatte die Ptosis einen schlaffen und an Intensität zuweilen wechselnden Charakter. Es handelte sich um ein hereditär belastetes Individuum, das an Clavus hystericus und Zittern im ganzen Körper litt. Das Auge zeigte eine Bindehautaffektion, die jedoch so geringfügig war, dass, als davon abhängig, die Ptosis nicht aufgefasst werden konnte. Die Ptosis war plötzlich aufgetreten und verlor sich ebenso rasch wieder auf psychische Behandlung hin.

Die schlaffe hysterische Ptosis kann sich ganz plötzlich entwickeln, wie in dem folgenden von Kempner (945) beschriebenen Falle:

Ein 16jähriger Glaserlehrling stellte sich am 31. VIII. 91 wegen Abnahme seines Sehvermögens vor. Es bestand auf dem rechten Auge eine hochgradige Myopie bei einer sehr reduzirten Sehschärfe (Finger auf 6 Fuss); das Gesichtsfeld zeigte sich stark konzentrisch verengt. Auf dem linken Auge war dasselbe frei, es wurde aber mühsam mit — 4,50 D. eine Sehschärfe von $^{15}/_{30}$ erreicht. Ophthalmoskopisch konnte man auf dem Auge der

starken Myopie ein Staphyloma posticum und atrophische Veränderungen am Aequator konstatiren; linkerseits war der Augenspiegelbefund normal. Die Lider und die Pupillenverhältnisse zeigten nichts Pathologisches. Die Diagnose wurde linkerseits auf Amblyopie ohne Befund gestellt. Nach einer Schmierkur sank rechts die Sehschärfe auf Null, links auf das Erkennen von Fingern in 2 Fuss Entfernung. Dazu gesellte sich am 6. Oktober 91 ganz plötzlich, während Patient auf der Strasse sich befand, eine Ptosis auf beiden Augen. Die Augenlider seien nach Angabe des Patienten auf einmal zugefallen. Anderweitige Lähmungserscheinungen vom Oculomotorius waren dabei nicht zu Tage getreten. Aeusserlich und ophthalmoskopisch trat keine Veränderung an den Augen ein, auch blieb die Weite und Reaktion der Pupillen auf Licht unverändert normal. Nur war am 15. Oktober 1891 auch die Sehschärfe des linken Auges auf quantitative Lichtempfindung herabgesunken.



Fig. 92.

M. B. 20 Jahre alt. Rechts schlaffe hysterische Proptosis.

Hinsichtlich der fortbestehenden Ptosis ist noch hervorzuheben, dass, wenn Patient das rechte obere Lid mit der Hand in die Höhe hob, sich dann auch sofort das linke Auge von selbst öffnete, während bei Hochheben des linken Oberlides das rechte nicht mit in die Höhe ging.

Patient kam, da die Behandlung nicht anschlagen wollte, in eine Blindenschule, um das Korbflechten zu erlernen. Später trat er wieder aus und gab sich in die Behandlung eines Schäfers, der ihn denn auch mit einer Salbe rasch geheilt haben soll, sodass nachher Kempner nichts mehr von Ptosis und Amblyopie bei ihm entdecken konnte.

In der folgenden hochinteressanten Beobachtung Hitzig's (946) entwickelte sich die schlaffe Ptosis gleichfalls auf beiden Augen, aber, im Gegensatze zu der Beobachtung Kempner's, ganz allmählich.

Ein 36jähriger Pole wurde, weil er in selbstmörderischer Absicht in die Unstrut gegangen war, in die Hallenser psychiatrische Klinik aufgenommen, nachdem er früher als Soldat schon längere Zeit an Conjunctivitis und Doppeltsehen gelitten hatte.

Im August 1895 verletzte er sich mit einer Sense das linke Bein und wurde durch den Anblick seines voll Blut gelaufenen Stiefels so erschüttert, dass er sich zu Bette legen musste. Nachdem die Wunde per primam geheilt war, sagte seine Frau zu ihm: „Jede Wunde muss doch eitern, wenn das nicht eitert, dann kannst du noch lange warten, dann kriegst du es noch in die Knochen anders wohin.“ Der Kranke glaubte dies, blieb deshalb zu Bett und bekam nach einer Woche eine Augenentzündung. Die Augen wurden roth „es

brannte und schnitt in denselben", und er konnte die Lider nicht richtig aufmachen, wenn sie auch nicht ganz heruntergefallen waren. Die Conjunctiva sei vom Arzte geätzt worden. Dies half aber nichts, es trat vielmehr nach drei Wochen Doppeltsehen und nach ferneren zwei Wochen vollkommene Ptosis ein, so dass er gar nicht mehr sehen konnte. Während dieser Zeit hatten sich die Augäpfel ganz nach unten und innen gedreht. So blieb es den ganzen Winter 1895/96 und auch den Sommer 1896. Dann machte er aus Kummer über seinen Zustand einen Selbstmordversuch.

Bei seiner Aufnahme bestand eine beiderseitige vollkommen schlaffe Ptosis; die Lider zeigten keinerlei Fältelung, es standen die Augenbrauen nicht tiefer als normal, und es liessen sich die herabgesunkenen Lider widerstandslos heben. Selbst bei starker Kontraktion des Frontalis gelang es dem Patienten nicht, die Lidspalte zu öffnen. Beide Augen waren sehr stark nach innen und unten rotirt und aus dieser Stellung nach keiner Richtung hin abzulenken, vielmehr drehte Patient den Kopf, wenn er etwas fixiren sollte. Die Pupillen waren stark kontrahirt; passend vorgehaltene Gegenstände erkannte er zeitweilig, zu anderen Zeiten schien er völlig amaurotisch zu sein. Die ophthalmoskopische Untersuchung war unmöglich. Während der eingeleiteten Narkose begannen die Augen schon nach wenigen Zügen Chloroform nach allen Richtungen hin sich zu bewegen, die Pupillen erweiterten sich vorübergehend über die Norm und reagirten deutlich auf Licht. Nach dem Erwachen öffnete der Patient die Lider spontan, fixirte und erkannte vorgehaltene Gegenstände richtig. Durchstechen der Haut mit Nadeln wurde an dem linken Bein und dem rechten Arme nicht empfunden; die Schmerzempfindung war am ganzen Körper herabgesetzt. Durch Suggestion wurde die Sehstörung geheilt. Nun traten Gehörstörungen auf, dann setzte links Strabismus convergens ein, hierauf verschwand dieser wieder, und es wurde hochgradige beiderseitige Gesichtsfeldeinschränkung konstatirt. Darauf folgte ein heftiger Konvergenzkrampf, und nach Tauchbädern, welche er nicht ertragen zu können behauptete, entwickelt sich wieder doppelseitige Proptosis mit Strabismus convergens. Bei abermaliger Gesichtsfeldaufnahme wurde jetzt höchstgradige konzentrische Verengerung konstatirt, die dann ebenfalls später mit den übrigen Augenbeschwerden durch geeignete Suggestion völlig gehoben wurde.

Auch in dem von uns beobachteten Falle, dessen Abbildung wir in Fig. 93 und 94 wiedergeben, entwickelte sich die Ptosis allmählich; auch hier zeigten sich ebenfalls ganz erhebliche Störungen der Bulbusbewegungen, während die Sehschärfe nur wenig alterirt erschien.

Eigene Beobachtung. 25. August 1897. Ein 16 Jahre altes Dienstmädchen hatte mit dem fünften Lebensjahre Typhus, seit ihrem 9. Lebensjahre Bleichsucht. Vor 2 Jahren war sie ungefähr ein halbes Jahr lang an Conjunctivitis erkrankt. Seit 4 Wochen klagt Patientin über Stiche und Schmerzen im linken Auge (Conjunctivitis catarrhalis). Dabei soll sich das linke Augenlid immer mehr gesenkt haben, bis es etwa seit 14 Tagen völlig geschlosssen blieb. Als die Ptosis des linken Auges vollkommen war, begann auch auf dem rechten Auge eine Ptosis sich auszubilden, was ihr Veranlassung gab, in der Klinik Heilung zu suchen.

Status praesens: In der Entwickelung zurückgebliebenes, leicht erregbares junges Mädchen. Patientin schläft sehr schlecht und leidet viel an „unerklärlichen" Angstzuständen. Sie träumt oft im wachen Zustande 10 Minuten lang vor sich hin, ohne nachher davon etwas zu wissen. Seit 1895 leidet sie an Schreikrämpfen angeblich mit Bewusstseinsverlust. Die Krämpfe führt sie auf einen grossen Schreck zurück; sie sollte nämlich in der Schule wegen Ungezogenheit einen Strafplatz erhalten.

Patientin hat einen eigenthümlich deprimirten Gesichtsausdruck. Das linke Oberlid hängt schlaff über dem linken Auge herab; die rechte Lidspalte ist fast ganz geschlossen, und nur das Oberlid hier durch Kontraktion des rechten Frontalis gehoben. Lüftet man das linke Augenlid, so sieht man den Bulbus eine Stellung nach innen oben

festhalten, ohne dass Patientin durch Zureden zu bewegen wäre, diese Stellung des Bulbus zu ändern. Lässt man das linke Lid wieder heruntersinken und heisst das Mädchen mit dem rechten Auge einen Gegenstand fixiren, so kann man durch das dünne schlaffe linke Oberlid die Bewegungen des Bulbus erkennen, die dann völlig normal und denen des linken Auges associirt sind. Beim Aufheben des rechten Oberlides steht der Bulbus in normaler Stellung. Zu anderen Zeiten ist Patientin nicht im Stande, bei gewaltsam geöffnetem linken Auge den Bulbus zu bewegen, sodass man den Eindruck empfängt, als bestände hier eine komplete Ophthalmoplegia exterior, während sie bei geöffnetem, rechtem Auge dem Finger so weit folgt, als die Lidspalte klafft. Oeffnet man beide Augen gewaltsam, so stehen beide Bulbi unbeweglich nach oben in leichter Konvergenzstellung, und ist Patientin unvermögend einem vorgehaltenen Finger mit dem Bulbus zu folgen. Dabei sind die Pupillen stark kontrahirt und von sehr träger Reaktion auf Licht. Wenn Patientin aufgefordert wird, beide Augen aufzumachen, kontrahirt sie stark beide Frontales und bringt dadurch eine leichte Hebung des Lides zu Stande. Für gewöhnlich ist dies auf dem rechten Auge allein der Fall, daher kann sie sich auch noch ohne Hilfe auf der Strasse bewegen.



Fig. 93.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis; links komplet. Rechts anscheinend inkomplet wegen Kontraktion des rechten Frontalis und Hebung der Augenbraue.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges war bei der Untersuchung vom 25. VIII. 97 allseitig bis auf den 30. Grad konzentrisch verengt; kleine farbige Objekte wurden hier nicht erkannt. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte eine allseitige Einschränkung bis auf den 40. Grad; auf dem 20. Grad fielen die Grenzen von Roth und Blau zusammen. Im Laufe der weiteren Beobachtung entwickelte sich auf der linken Augen- und Schläfenhaut ein Erythem (siehe Fig. 94). Am Körper bestehen zahlreiche hyperästhetische Zonen. Der Rachen- und Conjunctivalreflex fehlt, die übrigen Reflexe sind erhalten; die Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich; die grobe Kraft normal.

Am 15. IX. 97 wurden durch Heftpflasterstreifen die Augenlider an die Stirn geklebt. Nachdem Patientin dies 5 Minuten lang ausgehalten hatte, konnte sie auch nach Abnahme derselben die Augen offen halten, wobei die nöthige Suggestion angewandt wurde.

Am 17. IX. mussten Patientin abermals wieder die Lider festgeklebt werden, weil die Ptosis zurückgekehrt war. Durch Suggestion wurde nun die Ptosis dauernd geheilt. Mastkur. Patientin geheilt entlassen.

§ 231. Wie aus den angeführten Fällen hervorgeht, tritt die schlaffe hysterische Ptosis meist bei solchen Individuen auf, die auch noch schwere

andere hysterische Erscheinungen von Seiten des Auges, wie Krämpfe und lähmungsartige Zustände der Bulbusmuskulatur, hysterische Amblyopie und Amaurose, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und spastische Miosis darbieten. Wenn nun daher auch die allgemeine Ursache dieser Ptosisform in dem hysterischen Zustande des Nervensystems begründet ist, so scheiden sich doch diejenigen ursächlichen Momente, welche den unmittelbaren Anstoss zum Auftreten dieser Ptosis geben, nach unseren klinischen Erfahrungen in zwei Richtungen, indem bei der einen Gruppe die Ptosis ganz allmählich zur kompleten Form sich ausbildet, während bei der anderen Gruppe dies schlaffe Herabfallen der Augenlider plötzlich einzutreten pflegt. Dass nun das Vorstellungsleben der Patienten ganz besonders bei der Entstehung dieses Zustandes betheiligt sein dürfte, beweist die Zugänglichkeit dieser Krankheitsform für die Suggestionstherapie.



Fig. 94.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis. Links Erythem der Lider und der Haut der Schläfe.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei Hysterischen jedwede Form des dauernden Lidschlusses unter Beeinflussung des Vorstellungslebens der Patienten durch plötzlich einwirkende oder durch andauernde krankhafte Empfindungen: wie durch das Unbehagen bei einer Conjunctivitis, durch die Furcht geblendet zu werden, durch das bei Nervösen so häufige Gefühl von Schmerz im Augeninneren, erzeugt werden kann, und dass das Offenhalten der Lidspalte bei überhaupt nicht willensstarken Individuen gegenüber dem Bedürfniss, das Auge zu schliessen, immer geringer wird, bis dann endlich die Ptosis manifest bleibt.

In gleicher oder ähnlicher Weise möchte auch die von Gowers (948) als „Morgenptosis“ beschriebene Form von Lidlähmung ihre Erklärung finden. Nach diesem Autor hätten schon an und für sich viele Menschen nach der völligen Erschlaffung des Levators während des Schlafes eine gewisse Schwierigkeit, beim Erwachen die Augen zu öffnen. Bei schwächlichen Frauen wäre dieser Zustand zuweilen erhöht, so dass es ihnen nach dem Erwachen oft unmöglich sei, die Augen während der ersten 20—30 Minuten zu öffnen. Nachher mache dies ihnen aber gar keine Mühe mehr.

Bezüglich der Suggestibilität derartiger Kranker gewährt jener Fall Hitzig's (946) eine klare Einsicht in den Mechanismus des Zustandekommens der hysterischen Ptosis. Die Ehefrau des betreffenden Patienten hatte ihn bereits darauf vorbereitet, dass er es noch „anderswohin" bekommen würde; er blieb deshalb auch zu Bette in Erwartung der Dinge, die da kommen würden. Nun hatte er früher wiederholt an Augenentzündung gelitten, seine Aufmerksamkeit war daher auf die Augen gerichtet, und so bekam er denn richtig alsbald Augenschmerzen. Ob es nöthig war, dass dieselben ärztlicherseits, und zwar angeblich schon vom ersten Tage an, mit dem Höllensteinstift bebandelt wurden, mag dahingestellt bleiben. In der Hitzig'schen Klinik hatte der Kranke oft genug über Augenschmerzen geklagt, ohne dass gleichzeitig irgendwelche Veränderungen an der Conjunctiva wahrnehmbar gewesen wären. Jedenfalls diente jene vorerwähnte Behandlungsmethode noch weiter dazu, den Kranken in der Ueberzeugung zu bestärken, dass er sich durch die Verletzung seines Beins ein Augenleiden zugezogen habe.

Wenn uns auch diese Beobachtung Hitzig's einen Einblick in den Mechanismus des Zustandekommens der hysterischen Ptosis gewährt, so können wir von der Beobachtung Kempner's nicht das gleiche sagen. Für die Erklärung derartiger Fälle plötzlich und anscheinend unmotivirt aufgetretener hysterischer Levatorlähmung ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass die Zwangsvorstellung: sein Auge nicht mehr öffnen zu können, aus dem eigenen Vorstellungsleben des impressionablen Patienten heraus, also ohne Suggestivwirkung von Seiten einer zweiten Person, sich entwickelt haben möchte, und zwar in einer Weise, dass diejenige Ideenverbindung, welche zu dieser Zwangsvorstellung ursprünglich geführt hatte, nachträglich in dem Gedächtnisse des Patienten nicht mehr haften geblieben war. Ist es doch leicht verständlich, dass der Schreck über die thatsächlich eingetretene Ptosis und die besorgnisserregenden Vorstellungen, die sich an dieses neue Faktum knüpfen, ganz und gar diejenigen Ideenassociationen aus dem Gedächtniss verdrängen können, welche autosuggestiv die eigentlichen Urheber des Unvermögens, den Levator nicht mehr kontrahiren zu können, gewesen waren. Dass dann aber nachträglich auch die anamnestischen Fragen hinsichtlich der Entstehungursache der plötzlichen Ptosis negativ ausfallen müssen, liegt auf der Hand.

Wenn nun Kempner erwähnt, dass sobald sein Patient das rechte obere Lid mit dem Finger in die Höhe gehoben, sich dann auch sofort das linke Auge von selbst geöffnet habe, so erscheint uns dies nicht wunderbar, weil wir gewohnt sind stets beiderseitig den Levator zu innerviren und zu erschlaffen. An dem Umstande aber, dass dies Phänomen in umgekehrter Richtung unterblieb, dürfte vielleicht die schlechte Sehschärfe des rechten Auges und die Thatsache die Schuld tragen, dass das rechte Auge so gut wie gar nicht bis dahin zum Sehen gebraucht worden war.

§ 232. Wenn die vorhin gegebene Erklärung der Ursache der schlaffen doppelseitigen hysterischen Ptosis richtig ist, dann sollte man folgerichtig

erwarten, dieselbe müsse auch nach jeder Richtung hin demjenigen Zustande von Ptosis entsprechen, welchen wir physiologisch beim Schlaf beobachten. Und in der That tritt Schmidt-Rimpler (947) auch für diese Anschauung ein, wenn er sagt: „meines Erachtens handelt es sich aber doch nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator palpebrae". Auch Kunn glaubt die Charakteristik der hysterischen Ptosis einfach so formuliren zu können, dass das betreffende Auge so aussieht, als ob die Lider leicht, wie zum Schlafe geschlossen wären. Auf der anderen Seite erscheint es aber Hitzig ganz sicher, dass die hysterische Ptosis unter durchaus ähnlichen Umständen, wie die übrigen motorischen Innervationsstörungen der Kopfnerven, nämlich in der Regel auf Grund eines Reizzustandes (Ptosis pseudoparalytica), aber in seltenen Fällen doch als Zeichen einer Lähmung zu Stande kommen könne. Wir bezweifeln nicht, dass beide Autoren Recht haben, und dass nach beiden Richtungen hin Fälle zur Beobachtung gelangen werden, zur Zeit ist aber noch die Kasuistik für die Lösung dieser Frage zu wenig ergiebig, und es bleibt uns nichts übrig als hier von Fall zu Fall die Entscheidung zu treffen. Hinsichtlich unserer Beobachtung möchten wir uns der Ansicht von Hitzig anschliessen, da einige Erscheinungen bei demselben hervortraten, welche wir sonst nur bei Levatorlähmung nach einer organischen Lasion zu beobachten gewohnt waren. Betrachten wir nämlich Fig. 93, so sehen wir zunächst das linke Auge schlaff gelähmt, während das rechte Oberlid durch Innervation des rechten Frontalis leicht gehoben ist. Diese Erscheinung widerspricht jedenfalls der Annahme, dass die schlaffe hysterische Ptosis sich genau wie das Herabhängen der Lider im Schlafe präsentiren müsse, da doch während des Schlafes nicht allein der Levator, sondern auch der Frontalis erschlafft zu sein pflegt. Nun kann aber kein Mensch, oder vielleicht nur ganz vereinzelt jemand lediglich einseitig seinen Frontalis innerviren, sondern diese Fähigkeit tritt oft dann spontan hervor und entwickelt sich unwillkürlich, wie Mauthner (vergl. p. 76 dieses Buches) an sich selbst beobachtet hat, wenn eine wirkliche Lähmung, oder eine durch Schwere des Lides erzeugte einseitige Ptosis vorliegt.



Fig. 95.
F. G. Rechts komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.

§ 233. Durch die Betrachtung dieser Verhältnisse werden wir auch zugleich auf die Besprechung der Simulation einer schlaffen Ptosis hingeführt.

Wir vermögen doppelseitig den Levator entweder völlig zu erschlaffen, oder nur insoweit, dass nach geringer Uebung jeder Grad der inkompleten Ptosis und zwar doppelseitig vorgetäuscht werden kann, ohne dass dabei die Lider in jenen, dem Rosenbach'schen Phänomen (siehe § 33 pag. 56) konformen zitternden Zustand zu gerathen brauchen. Ausserdem können Individuen, und namentlich solche mit schlaffer und reichlicher Haut des Oberlides, trotz stärkster Kontraktion beider Frontales, eine schlaffe Ptosis beibehalten (vergl. Fig. 95 pag. 469), ebenfalls ohne dass jene Rosenbach'schen Zuckungen hervorzutreten brauchen. Bei Individuen mit einer kurzen Lidhaut und willkürlich erschlafften Levatoren werden wegen der kräftigen Zugwirkung des Frontalis die Lider alsdann aber um ein weniges gehoben werden und dabei sehr gut jenen Zustand vortäuschen können, welchen wir in Figur 96 bei doppelseitiger Ptosis durch organische Läsion dargestellt finden.



Fig. 96.

N. M. Doppelseitige Ptosis mit Oculomotorius- und Trochlearislähmung bei Tabes. Patient beugt den Kopf nach rückwärts, um die Pupille unterhalb des gelähmten Oberlids in die Lidspalte zu bringen.

Will aber ein Individuum mit kurzer Lidhaut unter starker Frontaliswirkung, eine komplete Ptosis simulirend, beide Lider geschlossen halten, so gelingt ihm dies jedoch nur unter gleichzeitiger Innervation der Palpebralportion des Orbicularis, wobei die sonst üblichen Kontraktionsfalten der Haut dann nicht hervorzutreten brauchen, wegen der angeborenen Kürze der Lidhaut. Es wird im Gegentheil die Haut des Oberlides durch den entgegenwirkenden Zug nach oben und unten hin mehr geglättet und dadurch wieder der Simulation der schlaffen Ptosis dem Aussehen nach Vorschub geleistet werden. Dagegen wird aber der Simulant nicht lange den gleichzeitig und entgegenwirkenden Zug zweier Antagonisten aushalten können, und würde sich die Simulation durch Auftreten von Zuckungen sehr bald bemerkbar machen. Würde aber ein, eine schlaffe Ptosis oder Proptosis simulirendes Individuum bei schlaff herabhängenden Lidern aufgefordert nach oben zu sehen, so würde bei der gewohnten Mitbewegung zwischen Oberlid und den Hebern des Bulbus (vergleich § 28 pag. 37) die Ptosis entweder sofort auf-

hören, oder wenn sich ein Mensch vorher darauf eingeübt haben sollte, dieser Mitbewegung entgegen zu arbeiten, so würde doch durch den Widerstreit der Kräfte der jetzt in Aktion tretenden Palpebralportion des Orbicularis (durch deren Innervation am Oberlid ja nur das Lid der Mitbewegung des Bulbus entgegenwirken kann) das letztere ebenfalls in zuckende Bewegungen verfallen.

§ 234. Eine einseitige Hebung des Lides nun durch einseitige Frontaliskontraktion bei simulirter doppelseitiger schlaffer Ptosis ist jedoch für gesunde Menschen, die nicht besonders darauf eingeübt sind und anatomischer sowie physiologischer Kenntnisse entbehren, ein Ding der Unmöglichkeit. Denn im Bestreben, die eine Augenbraue nur allein zu heben, wird unwillkürlich der Orbicularis des anderen Auges stark kontrahirt, um die zwangsweise Mitbewegung des Frontalis dieser Seite überwinden und die Ptosis beibehalten zu können. Dabei treten aber auf dem Auge der seither schlaff gehaltenen Ptosis Kontraktionsfalten am Oberlid auf (unter Voraussetzung genügender Länge der Lidhaut), und giebt sich damit die Simulation zu erkennen. Wie sehr wir aber gewohnt sind, beide Frontales immer gleichzeitig zu innerviren, selbst wo zur Hebung nur eines Oberlides die einseitige Kontraktion dieses Muskels nur nothwendig wäre, ist leicht aus Figur 95 zu entnehmen. Hier finden wir bei einer einseitigen kompleten Oculomotoriuslähmung nach Meningitis cerebrospinalis beide Musculi frontales kontrahirt, wiewohl doch nur die des rechten Auges nothwendig gewesen wäre.

Es dürften darum wohl wenig Menschen zu finden sein, welche den Zustand einer doppelseitigen Ptosis mit einseitiger Frontaliskontraktur in einer Weise nachahmen könnten, wie wir ihn bei Menschen mit paralytischer Ptosis alltäglich beobachten (vergleich Figur 33 pag. 74) und wie er auch bei unserem Falle von schlaffer hysterischer Ptosis (siehe Figur 93) sehr auffällig hervortritt.

§ 235. Ferner ist noch hervorzuheben, dass die Simulation einer einseitigen schlaffen Levatorlähmung wohl keinem Menschen gelingt. Denn wenn der Levator naturgemäss, wie im Schlafe, erschlafft wird, so vollzieht sich dieser Vorgang stets doppelseitig, wie dies schon aus der § 25 pag. 31 von uns gefundenen Thatsache des vorhandenen Blinzelreflexes auf dem Auge der Seite mit kompleter Facialislähmung hervorgeht. Hier sehen wir nämlich synchronisch mit dem Blinzelreflex auf dem gesunden Auge ein kurzes Zucken des Oberlides auftreten, was nur auf eine momentane Erschlaffung des Levator bezogen werden kann, weil in diesem Falle ja der Orbicularis zufolge der Facialislähmung völlig ausser Aktion gesetzt war. Sollte es aber trotzdem durch Uebung einem Menschen gelingen eine einseitige Erschlaffung des Levator wirklich zu Stande zu bringen, dann würde ein derartiger Zustand von simulirter einseitiger Levatorlähmung leicht bei dem Befehle gleichzeitig die Blickebene zu heben festzustellen sein.

Denn bei der präformirten Mitbewegung zwischen dem Levator und den Hebern des Bulbus würde sich nun entweder das anscheinend ptotische Lid heben, oder es würden doch, wenn die Ptosis beibehalten werden soll, lebhafte Zuckungen an diesem Lide zu bemerken sein, indem die Palpebralportion des Orbicularis alsdann in Widerstreit mit den Hebern des Bulbus gerathen würde. Beides ist aber bei Ptosis nach Lähmung nicht der Fall.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass wenigstens bei dem von uns geschilderten Falle von schlaffer hysterischer Ptosis doch ein lähmungsartiger Zustand des Levator vorhanden gewesen sein muss und nicht, wie Kunn und Schmidt-Rimpler meinen, lediglich eine Erschlaffung der Oberlider wie im Schlafe.

Wenn nun Nonne und Beselin in ihrer Arbeit (1009) anführen, „dass die nicht selten überaus grosse Schwierigkeit einer differentiellen Diagnose zwischen Lähmung und Krampf der Augenmuskeln dort wegfalle, wo eine Ciliarneuralgie und ein nachweisbarer Accommodationskrampf auf die Natur der Ablenkung des Bulbus hinweisen, und dass es nur geringe Wahrscheinlichkeit für sich habe, wenn von den räumlich und dem Wesen nach so nahe liegenden Gebieten des Oculomotorius das eine in dauerndem Zustande der Parese, das andere im Spasmus sich befände, so ist mit Hitzig l. c. pag. 138 zu erwidern, dass es hier nicht darauf ankommt, ob auch wirklich die kortikalen Innervationsgebiete der exterioren Augenmuskeln, des Sphincter pupillae und des Levator palpebrae räumlich so benachbart liegen, sondern lediglich auf die klinischen Thatsachen, und diese beweisen eben, dass in dem einen Innervationsbezirk des Oculomotorius, dem des Levator, sehr wohl ein Minus motorischer Energie bestehen könne, während sich in anderen Innervationsbezirken des gleichen Nerven ein Plus von motorischer Energie bemerklich mache, und dass derartige Kombinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen gerade ein Charakteristikum schwerer Fälle von Hysterie seien.

§ 236. Die Diagnose der schlaffen hysterischen Ptosis gründet sich zunächst auf das Vorhandensein anderer hysterischer Symptome bei dem betreffenden Individuum, sowie auf die Beeinflussung derselben durch Suggestion. Besteht Verdacht auf Simulation so wird man in Bezug auf das vorhin Gesagte die einseitige oder doppelseitige Frontaliskontraktion genauer untersuchen müssen und auf die Stellung des Oberlides bei Hebung der Blickebene und die Rosenbach'schen Zuckungen dabei, sowie auf das Verhalten der Palpebralportion des Orbicularis Bedacht zu nehmen haben. Die Existenz einer schlaffen hysterischen Ptosis ist bekanntlich von Charcot (1011) geleugnet worden. Dieser Autor lenkte im Jahre 1891 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer hysterischen Ptosis und legte dar, dass die scheinbare Lähmung des Oberlides in Wirklichkeit eine Kontraktur sei, wie es durch Tieferstehen der betreffenden Augenbraue und Verstrichensein der betreffenden Stirnfalte sicher gestellt werde. Auch die Schüler Charcot's: Borel und Gilles de la Tourette haben angenommen, dass die hysterische Ptosis

stets durch einen Spasmus des Orbicularis, niemals aber durch eine Lähmung des Levators zu Stande komme. Charcot hatte als Unterschiedsmerkmale dieser von ihm nur allein als hysterisch anerkannten Ptosis pseudoparalytica von einer wirklichen paralytischen Ptosis, wie wir sie z. B. nach kompleten Oculomotoriusparalysen beobachten, folgendes hervorgehoben: Bei einer paralytischen Ptosis stünde die Augenbraue höher, bei der pseudoparalytischen, der spastischen Ptosis stünde sie tiefer. Bei der ersteren sei der freie Lidrand mehr oder minder eine gerade Linie und der Musculus frontalis sei kontrahirt, bei der letzteren sei der Lidrand gekrümmt und der Stirnmuskel glatt. Hitzig (l. c.) giebt auch als Zeichen einer schlaffen hysterischen Ptosis an, dass der obere Rand des unteren Lides keine gerade, sondern eine leicht nach unten konvexe Linie bilde, was gegen eine spastische Nachhilfe von Seiten des Orbicularis spreche. Denn bei Kontraktion des letzterwähnten Muskels werde das untere Lid etwas in die Höhe gezogen. Auch durch die Begleiterscheinungen liesse sich leicht die simulirte von der wirklich vorhandenen schlaffen hysterischen Ptosis dann unterscheiden, wenn, wie dies ja in der Mehrzahl der bekannten Fälle konstatirt wurde, spastische Miosis und Kontraktion oder Lähmungszustände der Bulbusmuskulatur namentlich einseitig vorgefunden werde.

Vor allen Dingen muss aber in Betracht gezogen werden, dass eine doppelseitige schlaffe Ptosis als Initialsymptom einer schweren cerebrospinalen Krankheit auftreten kann. Daher darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, zumal da wo die Suggestivtherapie uns im Stiche lässt und Simulation ausgeschlossen ist, der Verdacht auf ein organisches Grundleiden an Wahrscheinlichkeit gewinnen muss. Es wird dabei vor allen Dingen in Erinnerung zu bringen sein, dass die multiple Sklerose sich häufig in das Gewand der Hysterie zu hüllen pflegt.

So beobachtete Gasparini (1010) eine vollständige Ophthalmoplegia exterior bei einem 24jährigen Mädchen, welches in der Jugend an Migräne, seit 3 Monaten aber an beständigem Kopfweh gelitten hatte. Am linken Auge trat zuerst Ptosis, dann Exophthalmus und Diplopie auf, und der Bulbus konnte ausser ein wenig nach aussen sonst nach keiner Richtung bewegt werden. Pupille und Accommodation waren normal. Grün wurde auf diesem Auge unsicher erkannt, auf dem anderen dagegen war das Gesichtsfeld für Grün grösser, als für Roth. In einem Monat wurde durch Elektricität und Jod mit Brom vollständige Heilung erzielt. Das Verhalten der Farbenempfindung und die relative Besserung liessen die Diagnose auf Hysterie stellen, trotzdem keine weiteren Symptome dafür vorlagen. Der Exophthalmus wurde durch die verringerte Spannung aller Muskeln erklärt. In derartigen Fällen thut man gut, mit der Diagnose Hysterie zurückzuhalten. Ob wirklich Hysterie vorliegt, muss dann die weitere Beobachtung der Fälle lehren.

Auch Eissen (1024) beobachtete einen Fall, bei welchem die Erkrankung mit starken Neuralgien einsetzte und nach und nach sich Defekte in den Leistungen der Augenmuskeln hinzugesellten; und zwar machte sich in dieser Beziehung zuerst der Rectus externus geltend, dem sich allmählich die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln, sowie der Musc. levator anschlossen. Die inneren Augenmuskeln, sowie der Augenhintergrund blieben intakt. Das Gesichtsfeld zeigte konzentrische Einschränkung für Farben und

leichte Ermüdbarkeit. Nach einiger Zeit verschwand die Konvergenz und Ptosis. Das Auge stellte sich in starke Divergenzstellung. Durch Suggestion und Elektricität Heilung.

Auch hier ist die Möglichkeit, wie schon der Autor selbst betont, einer künftigen multiplen Sklerose nicht abzuweisen.

Ferner ist noch zu berücksichtigen, dass hysterische Erscheinungen und in specie eine hysterische Ptosis als Parallelverlauf neben einem organischen Grundleiden sich entwickeln können; ferner dass ebenfalls nicht selten eine Reihe hysterischer Erscheinungen in gewisser Abhängigkeit vom organischen Grundleiden hervortritt und damit die Intensität der von der organischen Läsion ursprünglich abhängigen Symptome noch steigern hilft.

So erzählt Pick (1020) von einer 35jährigen Frau, welche während der Rekonvalescenz von einer Metritis einen apoplektiformen Anfall bekam. Es entstand Lähmung des Rectus superior, infer. und der interni (für die Convergenz), konjugirte Deviation nach links und beiderseits inkomplete Ptosis. Dabei doppelseitige Hemiparese mit nachfolgender beiderseitiger Amaurose. Durch Suggestion Besserung derselben, und zwar beiderseits von $^{4}/_{60}$ zu $^{1}/_{36}$. Demenz, Zungenzittern, Hyperästhesie des Geruchs- und Geschmacksinnes. Normale Sensibilität, Abschwächung der Motilität am linken Arm und Bein. Lähmung des linken Facialis. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Pupille später starr.

Sektion: Alte Thrombose der Arteria basilaris und der Cerebellaris infer. rechts; frisch entstandene Thrombose derselben Arterie links und der Profunda. Symmetrische Erweichung des Cuneus und Praecuneus am Uebergang zwischen dem Gyrus fornicatus und uncinatus, der beiden unteren Occipito-Temporalwindungen und von einem Theile des Kleinhirns sowohl rechts als links. In den Occipitalwindungen war nur die Rinde mit der angrenzenden weissen Substanz getroffen. Alte und frische Erweichungen am Thalamus und am vorderen Theile des Corp. quadrigem. antic.

Gleichwie in diesem Falle nach der Annahme Picks die Besserung in dem Sehen nach der Suggestion dem Umstande zu verdanken war, dass die Funktionsstörung der Hysterie wegen bedeutender war, als sie nach der anatomischen Läsion hätte sein sollen, so könnte auch ein analoger Zustand die Ptosis verschlimmern oder auch erst hervorrufen.

Sehr bemerkenswerth bezüglich der Steigerung der durch Läsionen bedingten Lähmungserscheinungen durch Hinzutreten von Hysterie ist die folgende Beobachtung von Pfalz (1025):

Einem Schlosser war bei unvorsichtigem Bücken die Spitze einer Feile in der Nähe des inneren Lidwinkels durch das untere Lid hindurch in die rechte Augenhöhle gedrungen. Am folgenden Tage war die Wunde bereits verklebt und es ergab sich bei der Untersuchung, dass das Auge in Mittelstellung und völlig unbeweglich stand; die Pupille war maximal weit und reaktionslos; das obere Lid hing schlaff herab, das Auge völlig bedeckend. Nach 8 Tagen konnte die Verletzung als geheilt betrachtet werden bis auf ihre Folgen, die Lähmung sämmtlicher motorischer Nerven, welche sich auch binnen 14 Tagen durch elektrische Behandlung und Strychnininjektionen in keiner Weise veränderte. Um die Frage zu entscheiden, in wie weit den Kranken die Unbeweglichkeit seines rechten Auges bei künstlich offen gehaltener Lidspalte durch Doppelbilder geniren würde, wurde der freie Lidrand gegen den Stirnwinkel durch Heftpflasterstreifen fixirt, deren Länge so gewählt war, dass durch sie das Lid in halber Höhe gehalten wurde. Schon am nächsten Tage war die Pupille verengert und deutliche Reaktion vorhanden, der Bulbus zeigte zuckende, willkürliche Bewegungen, der Patient wurde durch Doppelbilder gar nicht genirt: nach wenigen Tagen blieb das Lid von selbst in der gehobenen Stellung und stand nur wenig tiefer, als auf der gesunden Seite. Nach 8 Tagen nahm Patient seine

Arbeit wieder auf, die Besserung schritt täglich fort und bei der Entlassung aus der Beobachtung war von der Verletzung nichts zurückgeblieben, als eine feine Narbe am Unterlide.

Pfalz glaubt in diesem Falle eine neue Stütze für die Anschauung Erb's zu finden, wonach es als wahrscheinlich anzusehen sei, dass die Heilung peripherer Lähmungen mehr auf reflektorischem Wege durch Reizung sensibler Nerven durch den Strom, Massage, Bäder zu Stande kommen, als durch die direkt die gelähmten Nerven erregenden Eigenschaften der Elektricität. Solange im vorliegenden Falle die Lichtstrahlen durch die Ptosis vom Auge abgehalten gewesen seien, hätte sich im Bilde der allgemeinen Lähmung nichts geändert, sobald aber das Licht einen Tag lang das Auge getroffen habe hätte sich sein Einfluss stärker als Elektricität und Wille bewiesen und vom Centrum aus die Leitungswiderstände in den motorischen Nerven so rasch überwunden, dass schon nach 24 Stunden auch der Einfluss des Willens auf die Bulbomotoren nachweisbar gewesen wäre, ja die Lähmung von Sphincter pupillae und Levator palpebrae schon nach 48 Stunden zum grössten Theil geheilt worden sei.

Sei dem wie ihm wolle; der Suggestion ist jedenfalls eine bedeutende Heilwirkung in dieser Beobachtung zuzuschreiben. Jedoch dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht bei diesem Falle folgendes zu erwähnen sein: Jedenfalls war ein retrobulbärer Bluterguss vorhanden, der rein mechanisch eine Alteration oder funktionelle Beeinträchtigung, sei es der Muskeln, sei es der Nerven im retrobulbären Bezirke bewirkt haben konnte. Zu dieser Motilitätsabschwächung trat wahrscheinlich eine hysterisch bedingte Bewegungslosigkeit der willkürlich bewegten Augenmuskeln. Die anfänglich vorhandene Reaktionslosigkeit der Pupille möchten wir als Folge der Verletzung ansehen und nicht als eine reflektorisch bedingte oder gar hysterische Pupillenstarre, da wir letzterer Annahme äusserst skeptisch gegenüberstehen. Im übrigen verweisen wir in Beziehung auf die Symptomatologie der traumatisch bedingten orbitalen Blutungen auf den Fall Reich und Hirschberg pag. 416.

Wahrscheinlich um eine toxische Hysterie handelt es sich in dem von Gerand und Remlinger (1051) publizirten Fall.

Im Verlaufe eines fast fieberlosen Typhus abdominalis trat das Syndrome de Weber wahrscheinlich auf hysterischer Basis auf mit einer Ptosis, zu der Strabismus externus und Accommodationsparese traten. Die bei der Hemiplegie bestehende Hemianästhesie verschwand nach einer typischen hysterischen Krise. Darauf stellten sich Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedern ein, um ganz plötzlich wieder zu verschwinden. Nach Pneumonie und Pleuritis Exitus. Die Sektion bestätigte die Typhusdiagnose. Für den Weber'schen Symptomenkomplex fehlte eine anatomische Grundlage.

Die doppelseitige schlaffe Ptosis könnte, wie schon pag. 73 erwähnt, bei der asthenischen Bulbärparalyse (pag. 219), namentlich im Beginne des Leidens, leicht zu Verwechselung mit schlaffer hysterischer Ptosis führen (siehe Figur 97), zumal dabei auch Augenmuskelstörungen eigenthümlicher an

die hysterischen erinnernder Art vorzukommen pflegen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf das in § 90 pag. 221 Gesagte.

§ 237. Auffallend bleibt es, dass in der Litteratur fast nie von einem hysterischen Spasmus des Levator die Rede ist. Vielleicht ist diese Erscheinung in der Thatsache begründet, dass Hysterische häufig durch das gewöhnliche Tageslicht schon geblendet werden und in Folge dessen mehr zum Schliessen der Augen hinneigen. Ausserdem möchten aber auch die unangenehmen Sensationen, welche bei zu weitem Klaffen der Lidspalte nach Levatorkontraktion durch zu schnelles Austrocknen der Conjunctiva hervorgebracht werden, mit dem Bedürfnisse nach Lidschluss resp. Verengerung der Lidspalte der Entwickelung des Levatorkrampfes einen zu kräftigen Widerstand entgegensetzen, um denselben aufkommen lassen zu können.



Fig. 97.
W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach links auswärts zu drehen.

Goldscheider (1022) beobachtete bei einer Hysterischen, dass wenn dieselbe nach rechts unten blickte, der linke Bulbus krampfhaft nach unten innen gezogen wurde, während das linke Augenlid sich erhob (vergl. pag. 56 § 34). Goldscheider nimmt einen Krampf im oberen Augenlide und im Rectus infer. an. Der erstere würde für gewöhnlich durch Willenskraft überwunden und käme nur zum Vorschein, wenn das linke Auge sich in einer Lage befände, wo es nicht mehr fixire.

§ 238. Die Ausbeute in der Litteratur bezüglich der schlaffen hysterischen Ptosis ist eine sehr geringe. Ob die folgenden Fälle zu dieser Form, oder zur Ptosis pseudoparalytica gehören, bleibt dahingestellt.

Im Jahre 1871 heilte Hodges (1012) einen hysterischen Verschluss eines Auges durch die einmalige Anwendung der Elektricität. Ein 16jähriges Mädchen konnte seit 6 Wochen das rechte Auge nicht öffnen. Ob Lähmung oder Krampf vorlag, ist nicht ersichtlich.

Im Jahre 1872 kam nach Silver (1013) in einem Londoner Hospital ein Fall von hysterischer linksseitiger Ptosis auf einfache Weise zur Heilung. Man sagte der Patientin, wenn das rechte Auge geschlossen würde, werde das linke geöffnet werden können, zog das rechte Lid herab, und sofort wurde das linke gehoben. Das rechte Auge wurde verbunden gehalten, und in kurzem war das Leiden dauernd geheilt.

Schäfer (1014) betonte 1884, dass bei Kindern häufig hysterische Oculomotoriuslähmungen vorkämen, besonders des Levator palpebrae superioris.

Fereol (1015) beschreibt eine reine Ptosis bei Hysterischen, die sich namentlich nach Ermüdung steigerte.

De Bono (1016) theilt mehrere Fälle von hysterischer Ptosis mit, in denen die Heilung theils durch Wachsuggestion, theils in Hypnose glückte. In zwei Fällen von sehr hartnäckiger Ptosis machte Angelucci die Gaillard'sche Naht, deren Wirkung hier als besonders mächtige Suggestion aufzufassen wäre.

In dem Falle Parinaud's (1017) fand sich Lähmung der associirten Bewegungen nach links und einseitige Ptosis.

In einer anderen Beobachtung von Parinaud (1018) zeigte ein 48jähriger Mann unvollkommene Ptosis der linken Seite (Parese des linken Levator und des Orbicularis, Strabismus convergens links und konjugirte Lähmung nach links. Links bestand hysterische Hemiplegie, Hemianästhesie, konz. Gesichtsfeldeinschränkung monokuläre Polyopie, Mikro- und Makropsie. Die Pupillenverhältnisse waren normal.

Raymond und Koenig (1019) berichten von einem neuropathisch belasteten Manne mit fast doppelseitiger hysterischer Ptosis; Senkung der Bulbi, Ophthalmoplegia exterior bei intendirten Bewegungen. Die automatischen Bewegungen waren möglich. Es bestand Mikropsie und Megalopsie. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Unvermögen zu konvergiren. Die Pupillen waren weit, aber von normaler Reaktion.

Ob die Beobachtung Waren Tay's (1023) überhaupt in dieses Kapitel gehört, ist zweifelhaft. Derselbe beobachtete einen Fall von frischer doppelseitiger Ptosis mit Verlust der Konvergenz und Schwäche der Recti interni. Eine greifbare Ursache der Störung war nicht zu ermitteln. Die Bewegungen des Auges waren gut, die Beschwerden beruhten ausschliesslich auf der Diplopie. Die Wiederherstellung erfolgte bald nach dem Gebrauch von Eisen und Nux vomica.

β) Die Ptosis spastica (pseudoparalytica).

§ 239. Wie schon eingangs erwähnt, gehört die Beschreibung der Ptosis pseudoparalytica eigentlich in das Kapitel der Krampfformen des Muscul. orbicularis palpebrarum. Ihre Darstellung ist jedoch aus dem Grunde hier eingereiht, weil ihre Erscheinungsform eine Ptosis vortäuscht, und weil dieselbe ebenfalls sehr häufig auf dem Boden der Hysterie zu entstehen pflegt.

Gleichwie fast allen vom Facialis versorgten Muskeln eine partielle Kontraktionsfähigkeit einzelner Fasergruppen eigenthümlich ist, und daneben wieder bald diese bald jene Partie eines und desselben Muskels je nach der Art vorhandener Affekte und reflektorischer Reize in einen mehr oder weniger intensiven Kontraktionszustand gerathen kann, so treffen wir auch beim Orbicularis auf clonische und tonische Spasmen einzelner Fasergruppen dieses Muskels. Ganz besonders bevorzugt in dieser Hinsicht ist nun die Palpebralportion des Augenschliessmuskels, und von dieser wieder die epitarsale Partie der Oberlider (siehe Figur 98).

Nachdem im Jahre 1877 Parinaud (1021) eine Ptosis pseudoparalytique beschrieben hatte, lenkte Charcot (1011), wie auf pag. 472 erwähnt, die Aufmerksamkeit auf diese Form der hysterischen Ptosis und betonte ganz besonders, dass diese scheinbare Lähmung des Oberlides in Wirklichkeit eine Kontraktur eines Theiles des Schliessmuskels der Lider sei, was durch das Tieferstehen der betreffenden Augenbraue und das Verstrichensein der ent-

sprechenden Stirnfalten sichergestellt werde. In der That steht bei einer Reihe von Fällen die Augenbraue des spastischen Auges tiefer und ist weniger stark gekrümmt, als die schön geschwungene des anderen Auges. Ferner soll nach Charcot die Lidspalte nicht ganz geschlossen sein und eine leichte S-förmige Gestalt haben, der freie Rand des Unterlides stehe mehr in grader Richtung und erscheine gegen den des anderen Auges gehoben. Auf der Haut der Lider seien den Lidrändern parallel verlaufende Fältchen wahrzunehmen. Nach Gowers (1026) wird dieser Spasmus verstärkt, wenn man den Patienten nach oben blicken lässt, und es tritt beim passiven Heben des Lides ein Widerstand im Gegensatze zu der Ptosis paralytica auf; auch sei ein deutliches Zittern und Zucken des Oberlides dabei bemerkbar.

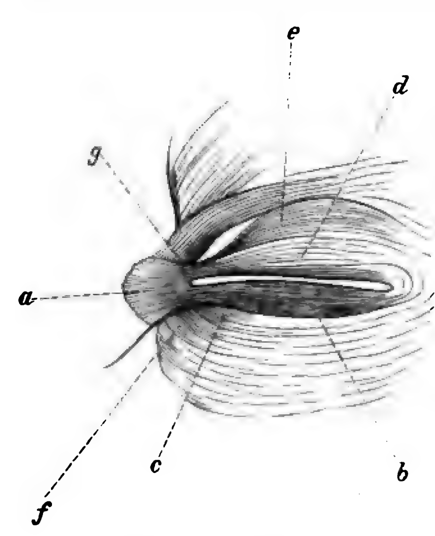


Fig. 98 nach Gad.

Linkes Auge: Vorderansicht. *a b c d e* = epitarsale Partie der Palpebralportion des M. orbicularis. *f g* = peritarsale Partie.

Charcot berichtet, als Beispiel, über ein 18jähriges schwer belastetes Mädchen, das an einer rechtsseitigen Hemiparese und linksseitigen Ptosis erkrankt war. Später traten rechts Hemianalgesie, hysterische Punkte, doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung, monokuläre Diplopie und Anästhesie der Cornea hinzu.

Wir sind in der Lage, die Abbildung eines, dieser Charcotschen Beschreibung genau entsprechenden Falles eigener Beobachtung hier anzufügen (siehe Fig. 99).

E. L., ein 13jähriges, gesund aussehendes, nervös belastetes Mädchen litt, wie ihr Bruder, an Enuresis nocturna. Ende Januar 1896 fiel ohne angebliche Ursache das linke obere Augenlid herab. Doppeltsehen bestand zu jener Zeit nicht, dagegen etwas Blendungsgefühl und eine geringe Schmerzhaftigkeit des linken Nasenbeins. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte: die Reaktion derselben war beiderseits normal. Auf dem rechten oberen Augenlide waren feine, mit dem Lidrande parallel verlaufende Fältchen sichtbar. Durch Druck auf den Supraorbitalis konnte die Ptosis nicht beseitigt werden, wohl aber durch Anwendung der Influenzelektricität. Nachdem einige Funken auf das linke obere Lid übergeleitet worden waren, hob sich dasselbe, nachdem es während Wochen durch den Spasmus tiefer gestanden hatte.

Am 16. August trat nun plötzlich unter Zucken dieselbe Affektion auf dem rechten Auge auf. Hierbei war eine Deviation des rechten Auges nach aussen zu bemerken, ferner eine vertikale Falte in der Glabella, die dem kindlichen Aussehen des Mädchens etwas sehr Ernstes im Ausdruck verlieh. In letzterer Zeit hatte sie Schmerzen im rechten Auge. In mehreren Sitzungen wurde diesmal die Ptosis, die denselben Charakter wie das erstemal hatte, mit Hilfe der statischen Elektricität beseitigt. Von sonstigen hysterischen Stigmata hatte die Patientin konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, linksseitige Hemianästhesie und Fehlen des Rachenreflexes.

Dieser Tiefstand der Augenbraue auf der Seite des spastischen Lidkrampfes ist jedoch nicht als konstantes Symptom zu betrachten, sondern er steht in direkter Abhängigkeit zur relativen Länge der Haut des Oberlides, die ihrerseits wieder individuell verschieden veranlagt ist (vergl. pag. 17 § 13).

Die in Folge des Lidmuskelkrampfs entstandenen und dem Lidrande parallel gestellten Hautfalten verkürzen nämlich zunächst die ganze disponibele Hautfläche des Oberlides und üben dadurch einen Zug in der Richtung nach unten auf die Gegend der Augenbraue aus, der um so intensiver hervortreten wird, je weniger ausgiebig von Hause aus die Haut der Deckfalte (Fig. 1 Seite 1) angelegt ist. Dieser Zug auf die Haut der Augenbraue wird nun auf die Gegend der höchsten Wölbung der Augenbraue am stärksten wirken, weil dieselbe meist über der vertikalen Mittellinie des Oberlides gelegen ist, hier aber der Bogen der konkav nach unten verlaufenden Muskelbündel durch die Kontraktion flacher wird, und damit die Wirkung des Zuges am intensivsten sich äussern muss. Diesem mechanischen Momente ist sowohl der Tiefstand der Augenbraue, als ihr gestreckter Verlauf über dem Auge der spastischen Ptosis zu verdanken. Letzterer Umstand wird noch dadurch verstärkt, dass bei einzelnen auch der M. corrugator supercilii einer leichten Kontraktur verfällt. Dass dieser Tiefstand der Augenbraue lediglich von der Länge der Lidhaut abhängt, also kein integrirendes Symptom der spastischen Ptosis zu sein braucht, sehen wir sehr deutlich an Figur 100 mit einer sehr langen, ausgiebigen



Fig. 99.
E. L. 13 Jahre alt. Rechts: Ptosis spastica.



Fig. 100.
A. C. Links Ptosis spastica.

Lidhaut, wie aus der Lage der Deckfalte des rechten Auges ersichtlich ist. Hier ist die Stellung der Augenbraue die gleiche, wie auf dem rechten Auge; wir sehen das linke Oberlid die Hälfte der Pupille bedecken und die Haut der Deckfalte in eine Reihe parallel respekt. konzentrisch verlaufender Wülste verwandelt und lang genug, um einerseits diese Fältelungen zu gestatten, anderseits die Augenbraue in ihrer normalen Stellung zu belassen. Dadurch tritt jedoch die Einziehung der Haut dieses Lides unter dem Orbitalrand deutlicher hervor.

Während die Deckfalte des rechten Auges bei diesem hysterischen Mädchen sehr gross war, sehen wir auf dem linken Auge der gleichalterigen hysterischen Patientin Figur 99 die Deckfalte sehr viel kürzer, d. h. den Abstand des Sulcus orbitopalpebralis superior vom Lidrande um ein beträchtliches grösser. Auch unterscheidet sich der Fall Figur 100 von dem Letzterwähnten, als Typus der Charcot'schen Beschreibung hingestellten, dadurch, dass das Unterlid auf Seiten der Ptosis pseudoparalytica völlig frei von Spasmus geblieben war, während an Figur 99 das Unterlid des rechten Auges etwas höher steht, und der Lidrand desselben mehr in gerader Richtung verläuft.



Fig. 101.
B. C. Traumatische Hysterie. Rechts Blepharospasmus.

Aus alledem geht hervor, dass bei dem Falle Figur 100 lediglich die epitarsale Partie des Orbicularis am Oberlide in tonischem Krampfzustande verharrte.

Nimmt, wie in dem folgenden Falle Figur 101, mehr oder minder intensiv auch die Orbitalportion des Orbicularis an dem Spasmus theil, dann wird die in diesem Falle ganz besonders stark gewölbte Augenbraue (siehe das linke Auge Figur 101) in ihrer Gesammtheit mehr herunter gezogen, der Anfangstheil der Augenbraue mehr der Nasenwurzel genähert, und der Bogen um ein geringes abgeflacht, weil in diesem Falle der die Augenbraue zugleich mehr streckende Corrugator nicht mit innervirt war. Die Kontraktion auch der orbitalen Partie des Orbicularis an diesem Auge verhinderte die Ausgleichung der Deckfalte und bewirkt, durch die stärkere Herbeiziehung der Haut von der Stirne her, die Erhaltung sowie den Tiefstand dieser Hautduplikatur (vergleiche die Lage des Sulcus orbitopalpebralis des rechten mit der des linken Auges auf Figur 101). Das Unterlid des rechten Auges sieht man bei diesem Falle deutlich in die Höhe gezogen, den Lidrand mehr gerade, den hier sehr deutlichen Sulcus orbitopalpebralis inferior in flacherem Bogen als auf dem linken Auge verlaufen und am äusseren wie inneren Lidwinkel die Haut in zahlreiche kleine Fältchen gelegt.

Es handelt sich hier um einen 40jährigen Seemann, der einen schweren Unfall (Schädelbasisfraktur) vor einiger Zeit erlitten hatte. Seit jener Zeit waren hysterische Erscheinungen aufgetreten, das Gehör der rechten Seite war gegen links herabgesetzt, das Gesichtsfeld konzentrisch verengt, die grobe Kraft der rechten Seite gegen links herabgesetzt. Links bestand eine Facialisparese. Die Pupillen und die Accommodation waren normal. Bei genauer Besichtigung konnte man ein anhaltendes Fibriren im rechten Oberlide konstatiren.

Dieser Fall bildet den Uebergang der spastischen Ptosis zum eigentlichen Blepharospasmus der Hysterischen. Dass voll entwickelter Blepharospasmus in den Zustand der Ptosis pseudoparalytica plötzlich überspringen kann zeigt uns eine Beobachtung Zehender's (1035) von heftigem Blepharospasmus bei einem Mädchen, das durch Jodpinselung in der Gegend des obersten Halswirbel geheilt schien. Plötzlich verschwanden die Zuckungen, und es trat ein Zustand ein, wie bei paralytischer Ptosis, indem beiderseits die oberen Lider herabhingen. Es bestand jedoch nicht Lähmung, sondern tonischer Orbicularis krampf. Durch Kaltwasserkur trat Besserung ein. —



Fig. 102.
A. T. 11 jähriges Mädchen. Doppelseitige spastische Ptosis, rechts stärker als links.

Die Ptosis pseudoparalytica tritt im Gegensatze zur schlaffen hysterischen Ptosis fast immer nur einseitig auf. Bei doppelseitigem Vorkommen, wie im Fall Figur 102 ist dann fast immer ein Auge stärker affizirt als das andere.

Das nervöse, hereditär neuropathisch belastete 11jährige Mädchen T. hatte eine ganz leichte Conjunctivitis. Im Anschluss an dieselbe entstand eine hartnäckige spastische Ptosis, rechterseits viel stärker als auf dem linken Auge. Auch hier sehen wir Gleichstand beider Augenbrauen, nur der Bogen derselben auf dem rechten Auge etwas flacher als links.

Mit Vorliebe tritt die spastische Ptosis bei jugendlichen Individuen auf, und wenn auch viele der damit behafteten Patienten nicht gerade hysterisch genannt werden dürfen, so sind doch die meisten unter die Klasse nervöser, hereditär neuropathisch Belasteter zu rechnen, bei welchen man im Verlaufe des Lebens den Ausbruch der Hysterie erwarten darf.

Da Nervöse und Hysterische sehr leicht durch Licht geblendet werden, und selbst das gewöhnliche Tageslicht schon für viele einen unangenehmen Reiz abgiebt, so ist es klar, dass durch die Lichtblendung ganz besonders

häufig eine spastische Ptosis erzeugt werden wird. So war dies im Falle 2 der von Nonne und Beselin beobachteten Fälle der Grund zum Auftreten der Ptosis.

Bardol (1031) beobachtete folgenden Fall, welcher in dieser Hinsicht von besonderem Interesse ist. Bei einem neuropathisch nicht belasteten, aber selbst von früher Kindheit auf nervösen 10jährigen Mädchen konstatirte er, im Anschluss an eine heftige Angst, die das Kind während eines Gewitters ausgestanden hatte, linksseitige Kontraktur der Gesichtsmuskeln, und zwar täuschte die Kontraktur des M. orbicularis palpebrarum eine Ptosis vor; plaqueweise Anästhesien am Körper, Photophobie und Cephalaea, sowie doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Nach einem Monat trat, nachdem inzwischen Heilung eingetreten war, ein Recidiv auf.

Man kann sich leicht vorstellen, dass das Kind, um die Blitze während des Gewitters nicht zu sehen, die Augen zugekniffen gehalten hatte, wonach schliesslich, unterstützt durch die währenddessen ausgestandene psychische Erregung, der Spasmus der Lider bestehen blieb. Wie bei diesem, so konnten auch wir bei unseren Fällen die Beobachtung machen, dass die Ptosis pseudoparalytica sehr zu Recidiven neigt, auch wenn in der Zwischenzeit eine vollständige Heilung erzielt worden war.

Da der gewöhnliche Lidschlag reflektorisch gewöhnlich durch auf die sensiblen Trigeminusäste wirkende Reize ausgelöst wird und bei demselben nur die Palpebralportion des Orbicularis in Thätigkeit tritt, so ist es nicht zu verwundern, wenn bei nervös veranlagten Individuen stärkere und zumal plötzlich einwirkende Trigeminusreize einen Spasmus der Palpebralportion zur Folge haben.

Nonne und Beselin (1009) berichten von einem 24jährigen Patienten, bei dem sich unter heftigen Schmerzen im linken Auge Doppeltsehen und spastische Ptosis entwickelt hatte. Unter Rückfällen trat die Heilung ein.

Auch spielen bei der Entwickelung der pseudoparalytischen Ptosis Traumen eine grosse Rolle. So erinnern wir uns eines 12jährigen Knaben der beim Schneeschaufeln von seinem Bruder mit dem Stiefelabsatz an den Supraorbitalrand getreten worden war und dadurch eine typische spastische Ptosis acquirirt hatte.

Die spastische Ptosis kann ebenso, wie die schlaffe hysterische Ptosis von hysterischer Amblyopie und Amaurose sowie von hysterischen Störungen der Bulbusmuskulatur begleitet werden, wie z. B. in der Abbildung Figur 99. Hier wich der rechte Augapfel nach aussen ab.

Pansier (1029) führt an, dass bei hysterischer Ophthalmoplegie mit dem Fehlen der Willkürbewegungen gewöhnlich Ptosis pseudoparalytica verbunden sei. Meist sind neben der Ptosis noch andere hysterische Stigmata vorhanden.

Souques (1032) berichtet von einem 18jährigen Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Ptosis. Letztere wurde als Spasmus gedeutet, da die Augenbraue links tiefer stand und vertikal verlaufende Fältchen am medialen Ende desselben zu beobachten waren.

Zuweilen gehen die Spasmen, wie bei dem vorhin erwähnten Falle von Nonne und Beselin, namentlich bei Erregung und Ermüdung auf die übrige Muskulatur des Gesichts, des Nackens u. s. w. über.

Wie die schlaffe hysterische Ptosis, so ist auch die spastische Form leicht durch Suggestion zu beseitigen. Interessant ist, dass es Borel (1030) geglückt war, bei geeigneten Individuen durch Suggestion eine spastische Ptosis zu erzeugen.

Strambridge (1033) erzielte in einem Falle von hysterischem Lidkrampf die Heilung in ähnlicher Weise wie Mathewson (1034) durch gewaltsame Hebung des Lides mittelst Heftpflasters.

Bezüglich der Simulation der spastischen Ptosis ist zu erwähnen, dass totaler Blepharospasmus d. h. die Kontraktur aller Fasern des Orbicularis sehr leicht zu simuliren ist und darum auch sehr häufig simulirt wird; dass aber eine einseitige spastische Kontraktur lediglich der epitarsalen Partie der Palpebralportion nachgeahmt werden sollte, möchte sehr selten, und ausserdem auch von dem Simulanten schwer für die Dauer aufrecht zu erhalten sein.

b) Die Ptosis bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung.

§ 240. Es möchte befremdlich erscheinen, dass diese Krankheitsform von uns der Gruppe der funktionell-nervösen Störungen des Oculomotorius eingereiht worden ist. Da aber eine Anzahl namhafter Autoren dieselbe für eine besondere Form der Migräne hält: Charcot (1052): Migraine ophthalmoplégique, Remak (1053), Vissering (1054), Massalongo (1055), und Senator (1056), der eine periodische Form der Oculomotoriuslähmung als hysterische oder als Reflexlähmung auf hysterischer Grundlage entstanden aufgefasst wissen will, so erscheint es so lange aus praktischen Gründen gerechtfertigt, diese räthselhafte Krankheit bei den rein funktionell-nervösen Zuständen des Oculomotorius zu beschreiben, bis mehr Licht in das Wesen dieser Erscheinung gedrungen ist. Ausserdem werden aber auch ganz verschiedene Krankheitszustände, bei welchen die Sektionsbefunde zuweilen keinerlei organische Veränderungen nachweisen lassen, von manchen Autoren hierher gerechnet, bloss weil sie klinisch den typischen Formen der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ähneln und anderswo nicht untergebracht werden können. Wiewohl die Ptosis bei dieser Affektion eine mehr untergeordnete Rolle spielt, während die Umstände, unter welchen sie klinisch hervortritt, allerdings von grossem Interesse sind, so musste, analog der Bearbeitung früherer Kapitel, auch hier die Schilderung des Krankheitszustandes zunächst in erschöpfender Breite erfolgen, einerseits wegen unserer Unkenntniss von dem inneren Wesen der hier in Betracht kommenden klinischen Bilder, anderseits weil gerade der Ptosis unter den zahlreichen, aber höchstwahrscheinlich der recidivirenden Oculomotorius-

lähmung nicht einzureihenden Krankheitszuständen von periodischer Lähmung des III., sowie anderer Augenmuskelnerven eine nicht unwichtige Bedeutung zugesprochen werden muss.

§ 241. Möbius (1061) versteht unter recidivirender Oculomotoriuslähmung diejenigen Fälle, in denen vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger gleich grossen Abständen wiederkehren.

Die recidivirende Oculomotoriuslähmung befällt fast immer ein und dasselbe Auge; die Fälle von periodisch aufgetretenen alternirenden Lähmungen, wie solche von Pflüger (1057), Ziehen (1058) und Darquier (1059) beschrieben worden sind, gehören mit Ausnahme des letzteren nicht hierher.

Bei den typischen Fällen zerfällt die Krankheit in drei Perioden: in die des Schmerzes, in die der Lähmung und in die des Intervalls zwischen je zwei Anfällen. Wir wollen zunächst die Krankengeschichte eines typischen Falles hier anführen, um nachher nach eben erwähnter Eintheilung die krankhaften Erscheinungen zu besprechen und auf das Verhalten der Ptosis bei denselben näher einzugehen.

Parinaud (1060) berichtete über eine 26 jährige Frau, welche seit ihrem 6. oder 7. Lebensjahre an neuralgischen Anfällen mit vorübergehender Muskellähmung gelitten hatte. Diese Anfälle kehrten jedes Jahr im Frühling wieder, und waren folgendermassen charakterisirt: Beim Erwachen Schmerz über der linken Augenbraue, der durch einige Stunden zunahm, und gegen Mittag verschwand. Dies wiederholte sich Tag für Tag durch 1 bis 2 Monate; bisweilen gesellte sich Uebelkeit und Erbrechen hinzu. Sobald die Schmerzen nachliessen trat Ptosis und Diplopie ein, welche gleichfalls 1 bis 2 Monate dauerte. Zwischen den einzelnen Krankheitsperioden lagen 7 bis 9 Monate, während welcher Zeit die Patientin sich vollkommen wohl fühlte. Seit 11 Jahren hatten die Anfälle an Intensität verloren. Später trat keine Ptosis, sondern nur Diplopie auf. Die Untersuchung der Augen während eines Anfalles ergab eine Lähmung des linken Oculomotorius mässigen Grades, welche aber sowohl die exteriore, als auch die interiore Muskulatur betraf. Das Gesichtsfeld und der Augenhintergrund blieben normal.

Senator (1056) erzählt folgenden Fall: Eine 22jährige Frau litt nach ihrer Angabe seit ihrem 8. Lebensjahre an periodisch auftretenden Anfällen von rechtsseitigem, heftigem Kopfschmerz, Frost, Müdigkeit und Erbrechen. Dieselben dauerten in der Regel 3—4 Tage und wiederholten sich alle 4 Wochen. Die Ursache war unbekannt. Im 12. und 16. Lebensjahre trat während der Dauer zweier derartiger Anfälle auch Doppeltsehen und Ptosis des rechten Auges hinzu. Dieselbe Komplikation zeigte sich zum dritten Mal im 22. Jahre und kam diesmal zur genaueren Beobachtung. Am 4. November 1886 wurde neben rechtsseitigem Kopfschmerz eine komplete Lähmung sämmtlicher Zweige des rechten N. oculomotorius, einschliesslich der Iris- und Ciliarzweige, konstatirt. Die Reaktion auf Licht und Accommodation rechterseits war erloschen. Der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Sonstige Störungen an den Augen oder von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Nach 6tägigem Bestande war die Lähmung wieder völlig verschwunden und der Augenbefund ein gänzlich normaler. Die Patientin fühlte sich, wie auch nach den früheren Anfällen, wieder vollkommen gesund.

Während einer weiteren längeren Beobachtung derselben wiederholten sich diese Migräneanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen mit 3, 6, 9 wöchentlichen Pausen; eine Betheiligung des Nervus oculomotorius fand nicht wieder statt. — Die Angabe der Patientin

dass stets die Anfälle alle 4 Wochen und kurz vor oder mit der Menstruation eingetreten sein sollten, bestätigte sich also in letzterer Zeit nicht und machte einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Menstruation unwahrscheinlich.

Die Periode des Schmerzes.

§ 242. Der Schmerz beginnt meist in den Schläfen und verbreitet sich von da auf Hinterhaupt und Stirn der betreffenden Seite und ist von Nausea und allgemeinem Unbehagen begleitet. Nach Möbius (1061), dem wir die erste zusammenfassende Arbeit über die recidivirende Oculomotoriuslähmung verdanken, soll der Schmerz kein neuralgischer sein, da er weder in distinkten Anfällen, noch längs eines Nerven auftrete. Es sei derselbe gleichmässige, dumpfe quälende Kopfschmerz, der die Migräne darstelle, und an dem die Tumorkranken litten. Der Kopfschmerz sei von Erbrechen begleitet, wie der Schmerz bei Migräne und Hirntumor, während die heftigste Neuralgie nicht zum Erbrechen zu führen pflege. Besonders charakteristisch sei, dass Schmerz und Erbrechen der Lähmung vorausgingen, und nachliessen beziehungsweise aufhörten, sobald die Lähmung voll entwickelt sei. Dies Alles scheine gänzlich unvereinbar zu sein mit einem peripherischen Sitze der Lähmungsursache. Eine Läsion, die den Oculomotoriusstamm treffe, müsse, um schmerzhaft zu sein, entweder gleichzeitig den I. eventuell II. Trigeminusast irritiren, oder mit einer örtlichen Reizung der Dura mater verbunden sein. Dem gegenüber muss jedoch schon gleich hier hervorgehoben werden, dass bei folgenden, unzweifelhaft hierher gehörigen Fällen, Störungen von Seiten des I. oder II. Trigeminusastes in der That gefunden worden sind:

So bestand in der Beobachtung von Darkschewitsch (1062) taktile und thermische Hypästhesie im I. Trigeminusast;

Fürst (1063) fand parästhetische Stellen auf der linken Stirnhälfte;

Mingazzini (1064) beobachtete in seinem zweiten Falle Parästhesie der rechten Nasenhöhle und Analgesie.

Bei der Beobachtung Cantalamessa's (1065) war der Druck auf die Aeste des Trigeminus schmerzhaft.

Bei allen diesen Fällen traten die Störungen im Nervus Trigeminus auf Seiten der Oculomotoriuslähmung auf.

Wenn diese Fälle mehr auf eine periphere Ursache des Schmerzes hinweisen, so ist bei einer ganzen Reihe anderer Beobachtungen dieser Schmerz als ein echter Migräneschmerz zu deuten, einfach aus dem Grunde, weil jahrelang bestehende typische Migräneanfälle schliesslich zu einer recidivirenden Oculomotoriuslähmung geführt hatten, resp. bei einer anderen Gruppe von Beobachtungen Anfälle von Oculomotoriuslähmung mit einfachen Migräneanfällen ohne begleitende Oculomotoriuslähmung abgewechselt hatten.

So berichtet Charcot (1052), dass seine Patientin vom 15. bis 23. Lebensjahre wöchentlich zweimal an gewöhnlicher Migräne gelitten habe, und dass erst im 30. Jahre ein Anfall gefolgt von einer Oculomotoriuslähmung aufgetreten sei.

In der Beobachtung von Manz (1067) bestand seit frühester Kindheit Migräne. Im 14. Lebensjahre trat erst die Oculomotoriuslähmung nach einem solchen Anfalle auf.

Darquier (1059) berichtet von einer 65jährigen Patientin, sie habe stets an Migräneanfällen gelitten. Seit 2 Jahren seien aber erst die Oculomotoriuslähmungen hinzugetreten.

Borthen's (1068) 46jähriger Patient litt 7—8 Jahre vor dem Auftreten der recidivirenden Oculomotoriuslähmung an Migräneanfällen.

Der Patient Strzeminsky's (1072) hatte seit früher Kindheit an Migräne gelitten; im 38. Jahre erst war die Oculomotoriuslähmung dazu getreten.

Chabbert (1069) erzählt von einem 53jährigen Manne, welcher seit seiner Kindheit an Migräneanfällen gelitten, und bei welchem erst im 53. Jahre die Oculomotoriuslähmung sich an die Migräneanfälle angeschlossen habe.

Der 27jährige Mann aus der Klientel Snell's (1070) hatte seit 17 Jahren Migräneanfälle. Erst seit 7 Jahren gesellte sich Oculomotoriuslähmung dazu.

Joachim (1071) erzählt von einer 27jährigen Patientin, deren Mutter und Grossmutter an Migräne gelitten hatten, und welche selbst seit ihrem 11. Lebensjahre mit Migräne behaftet war, dass in ihrem 25. Lebensjahre zum ersten Male einem solchen Anfalle eine Oculomotoriuslähmung gefolgt sei.

Bei den folgenden Beobachtungen wechselten die einfachen Migräneanfälle mit den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung ab.

So erzählt Senator (1056), eine 22jährige Frau habe seit dem 8. Jahre an Migräneanfällen gelitten; im 12. Jahre habe sich zum ersten Male eine Oculomotoriuslähmung an dieselben angeschlossen, welche Anfälle sich wiederholt hätten. Später seien dann zwischen den Anfällen mit Oculomotoriuslähmung auch wieder einfache Migräneanfälle aufgetreten.

Strzeminsky (1072) berichtet von seinem Patienten, dass derselbe seit Kindheit an Migräne gelitten habe. In seinem 37. Jahre sei einem solchen Anfalle zum ersten Male Oculomotoriuslähmung gefolgt. In den Zwischenräumen zwischen den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung seien dann auch wieder Anfälle einfacher Migräne wie früher aufgetreten.

Snell (1070, Fall II) erzählt von einem 18jährigen Mädchen, welches von zwei Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung mit einer zweijährigen Pause heimgesucht worden sei. Zwischendurch waren aber Anfälle von Migräne ohne Augenmuskelstörung aufgetreten.

Auch bei der Beobachtung Suckling's (1074) und Darkschewitsch's (1062) war nicht bei allen Anfällen der Oculomotorius mitbetheiligt.

Zuweilen erscheinen dagegen wirkliche Migräneanfälle, welche die Kranken sehr wohl von den Schmerzen der Lähmungsattacke unterscheiden können, wie in der Beobachtung Ballet's (1078) und Mingazzini's (1064, Fall II).

§ 243. Nach Möbius (l. c.) liesse sich der Schmerz bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung leicht aus der Annahme einer Erkrankung der Kernregion erklären. Nach aussen und oben von den Kerngruppen des Oculomotorius liege der Ursprung der absteigenden Trigeminuswurzel, deren Fasern die Empfindlichkeit des Auges sowohl als auch der Dura mater vermittele. Denke man sich nun, dass der als Lähmung sich darstellenden Erkrankung eine Schwellung der kranken Theile vorausgehe, etwa ein Oedem der Kernregion des Nervus oculomotorius, so erstrecke sich zunächst die Reizung auf die absteigende Trigeminuswurzel und rufe den Kopfschmerz bezw. das

reflektorische Erbrechen hervor. Sobald aber das akute Stadium vorüber sei, werde die Schwellung nachlassen, damit würden die sensiblen Reizerscheinungen schwinden und nur die Ausfallssymptome, d. h. die Lähmung zurückbleiben.

Die Schmerzen bleiben fast immer auf derjenigen Hälfte des Kopfes lokalisirt, auf welcher der Oculomotorius gelähmt erscheint. Gehen die Schmerzen auch auf die andere Kopfhälfte über, so zeigen sie jedoch die stärkste Intensität immer an der Seite der Lähmung.

Die Dauer der Schmerzperiode ist nach Mingazzini's Zusammenstellung (1064) sehr verschieden, sowohl im Verlaufe der Krankheit bei dem gleichen Individuum, als auch im Vergleich der einzelnen Fälle mit einander. Sie schwankt zwischen einem oder zwei Tagen [Senator (1056), Suckling (1074), Darkschewitsch (1062)], zwei Wochen Möbius (1061) und schliesslich 2 Monaten Parinaud (1060).

Im letzterwähnten Falle war der Schmerz beim Erwachen da und steigerte sich einige Stunden, nahm dann ab und verschwand gegen Mittag. Diese Anfälle wiederholten sich während 1—2 Monaten täglich und verbanden sich bisweilen mit gastrischen Störungen und Erbrechen. Wenn die Schmerzen abnahmen, folgte Ptosis und Diplopie. Dies wiederholte sich ebenfalls 1—2 Monate. Die übrigen 7—8 Monate bestand völliges Wohlbefinden.

Bei den Beobachtungen von Gubler (1075) und Weiss (1076) fehlte der Kopfschmerz. Ob aber diese Fälle überhaupt hierher zu zählen sind, bleibt sehr zweifelhaft. Dagegen berichtet auch Schmidt-Rimpler (1121) von seinem zweiten Falle von recidivirender Oculomotoriuslähmung über Fehlen des Kopfschmerzes.

Wie schon vorhin erwähnt, setzt in der grossen Mehrzahl aller Fälle die Lähmung erst mit dem Nachlassen oder Aufhören des Schmerzes ein. Nur im Falle Snell's (1073) war das erste Zeichen ein Herabsinken des linken Augenlids; tags darauf erst folgten die charakteristischen Erscheinungen der Migräne, und zwar ein Schmerz vorzugsweise begrenzt auf die linke Seite über der Augenbraue.

Bei dem von Möbius (l. c.) beobachteten Fall trat anscheinend der Schmerz erst beim zweiten Anfalle auf.

Eine Beobachtung, welche bezüglich des Schmerzes ebenfalls atypisch auftrat, indem die Lähmung anfangs vor dem Schmerzanfalle einsetzte, erzählen Hinde und Moyer (1081).

Ein 17jähriges Mädchen aus gesunder Familie erwachte eines Morgens nach guter Nachtruhe, ohne dass sie das linke Auge öffnen konnte; riss sie dasselbe auf, dann sah sie das linke Auge nach aussen gerichtet stehen. Nach 3—4 Tagen war alles wieder normal und blieb ungefähr 2 Monate so. Dann litt sie 2 Tage an heftigem, linksseitigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Alles, was sie zu sich nahm, gab sie wieder durch Erbrechen von sich. Am dritten Morgen bemerkte sie wieder die Lähmungserscheinungen, bei deren Auftreten Schmerz, Schwindel und Erbrechen schwanden. Diesmal war auch der linke Arm paretisch und die Artikulation erschwert. In ungefähr einer Woche war sie wieder völlig hergestellt und blieb 3 Monate gesund. Dann hatte sie den dritten Anfall, bei welchem Arm und Artikulation weniger betroffen waren. Bei dem nach 4 Monaten

eingetretenen 4. Anfalle bestand neben Kopfschmerzen, Erbrechen noch linksseitiges Ohrensausen und Taubheit. Dann traten die Anfälle jährlich 1—2 mal auf. Die Intervalle waren rein und frei. Die Anfälle hatten keine Beziehung zur Menstruation. In ihrem 20. Jahre hatte sie einen Anfall, in dem Schmerz und Erbrechen 3 Tage, und die folgende Lähmung über einen Monat dauerte. In den nächsten 6 Monaten hatte sie 4 Anfälle. Die Lähmungserscheinungen hielten länger an, schwanden weniger vollständig, bis nach dem letzten Anfalle links Strabismus divergens, weite unbewegliche Pupille, Lähmung der Accommodation und aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln zurückblieb. Ferner bestand Amblyopie, ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung irgend welche Anomalien hätte nachweisen können. Das rechte Auge war emmetropisch und zeigte keinerlei Störungen. Ebenso war die Artikulation, die Innervation der andern Hirnnerven, die Reflexerregbarkeit etc. etc. intakt. —

Borthen (1068) hatte bemerkt, dass wenn bei seinem Patienten die Schmerzen bei einem Anfalle ein wenig milder waren, sie gewöhnlich bei dem nächsten Anfalle um so heftiger auftraten und dann auch bisweilen von Erbrechen begleitet wurden.

Das Erbrechen geht dem Kopfschmerz zuweilen voraus anstatt ihm zu folgen, so in den Fällen von E. Clark (1079) und Darkschewitsch (1062), auch kann dasselbe fehlen, wie in der Beobachtung von Manz (1080) und dem Fall II von Schmidt-Rimpler (1121). Bei dem Falle Borthen's (1068) begleitete das Erbrechen oft die Anfälle, war aber nicht immer mit denselben verknüpft.

Die Periode der Lähmung.

§ 244. Fast durchgängig setzt die Periode der Lähmung dann ein, wenn der Schmerzanfall nachlässt oder vorüber ist. So konnte der Patient Borthen's (1068) während der Schmerzattacken sehr gut das Oberlid heben, was nach Aufhören der Schmerzen nicht mehr möglich war.

Nur selten tritt die Oculomotoriuslähmung schon während der Schmerzperiode auf, so dass der Schmerz und die Lähmung eine Zeitlang nebeneinander bestehen, wie in der zweiten Beobachtung von Mingazzini (1064).

Bei Charcot's Patientin (1052) begann in einem späteren Anfalle die Lähmung zurückzugehen, während die Schmerzen zeitweise wiederkehrten und eine Steigerung der Ptosis mit sich brachten.

Dass die Lähmung überhaupt ohne vorhergegangenen Schmerzanfall auftreten kann, hatten wir in dem Falle von Hinde und Moyer pag. 487 gezeigt.

In der Beobachtung von de Schweinitz (1094) trat überhaupt die Lähmung erst nach dem schwersten Schmerzanfall auf.

Auch in dem zweiten Falle Schmidt-Rimpler's (1121) setzte die recidivirende Oculomotoriuslähmung das erste Mal ohne Schmerzanfall ein.

Bei einzelnen trat dieselbe plötzlich auf. So war das 10jährige Mädchen A. Hinde's und H. N. Moyer's (1081) morgens mit der Ptosis erwacht. Auch bei der Patientin von Darkschewitsch (1062) zeigten sich die Anfälle plötzlich des Nachts, um 2—3 Tage anzudauern. Bei dem zweiten

Falle Schmidt-Rimpler's (1121) erfolgte die Lähmung ebenfalls plötzlich während der Nacht.

Bei der Patientin von Möbius (1061) war „abends das Auge noch offen, am Morgen war es zu".

Bei Anderen entwickelte sich die Lähmung allmählich.

So bemerkte Borthen's Patient (1068) ungefähr 7—8 Jahre nach dem ersten Auftreten des wesentlich um das rechte Auge lokalisirten Kopfwehs, dass, wenn die Abnahme desselben in circa 24—36 Stunden eingetreten war, nach und nach am rechten Auge immer die Lähmung eintrat. Das obere Augenlid fiel herunter, der Kranke bekam Doppelbilder und konnte in der Nähe nicht mehr sehen. Die Lähmung dauerte 3—4 Tage, wonach er bis zum nächsten Anfalle wieder vollkommen gesund blieb.

Bei dem Patienten Chiarini's (1082) zeigte sich nach dem Schmerzanfalle zuerst eine Lähmung des Rectus internus, die sich allmählich auf die anderen Aeste des Oculomotorius erstreckte, bis 6 Tage darauf die Oculomotoriuslähmung komplet war.

Bei den meisten Fällen ist gleich anfangs oder wird wenigstens im Verlaufe weniger Tage die Lähmung des Oculomotorius eine komplete.

So berichtete E. Brissaud (1083) über einen 17 jährigen Schüler, bei dem eine totale und komplete rechtsseitige Ophthalmoplegie am Schlusse eines hemikranischen Anfalles eingetreten war, nachdem derselbe 6 Monate vorher schon einmal an dem gleichen Anfall gelitten hatte.

Auch der Patient Findeisen's (1084) bekam nach kurzem, mässigem Kopfschmerz eine totale Lähmung des linken N. oculomotorius. Nach mehreren Tagen trat Besserung ein und nach einigen Wochen konnte der Kranke mit geringer Parese der gelähmt gewesenen Muskeln entlassen werden. Seitdem sind weitere vier Anfälle beobachtet worden.

Ebenso war in dem von Giebler (1085) mitgetheilten Falle auch gleich anfangs komplete Oculomotoriuslähmung vorhanden.

Auch in den Fällen von Möbius (1061), Saundby (1093), v. Hasner (1092), Karplus (1066, Fall I), Ormerod und Spicer (1099) und Thomsen (1086) war die Lähmung gleich eine vollständige.

Bei anderen ist die Oculomotoriuslähmung beim ersten Anfall inkomplet und wird erst im folgenden total.

So trat nach Chiarini (1087) bei einem 55 jährigen Manne vor 6 Jahren der erste Migräneanfall auf, wonach Paralyse des Rectus inferior entstand, welche heilte. Dann kam der zweite Anfall, worauf vollständige Oculomotoriuslähmung sich entwickelte.

Bei dem Falle von E. N. Nason (1088) entwickelte sich die Oculomotoriuslähmung successive, indem ein Muskel nach dem anderen befallen wurde. Nachdem der Schmerzanfall 24 Stunden gedauert hatte, trat Lähmung des linken Oculomotorius auf, und zwar zuerst Ptosis, dann Lähmung des Rectus superior und Obliq. inf., dann Parese des Rectus inferior und internus. Die Pupille war mittelweit und reagirte nur schwach.

Inkomplet blieb die Oculomotoriuslähmung bei folgenden Beobachtungen:

In dem Falle Saundby's (1089) beschränkte sich die Lähmung nur auf den Levator und den Rectus internus der rechten Seite.

Im Falle Bernhard (1090) war bloss der Rectus internus gelähmt.

Bei der Beobachtung von Kayser (1091) bestand eine Lähmung aller äusseren Oculomotoriusäste ohne den Levator. Die Irisbewegung und die Accommodation waren frei.

In Parinaud's Falle (1060) waren alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln bis auf den Levator gelähmt.

In Borthen's Beobachtung (1068) blieb nur die Accommodation frei; die Iris war fast gelähmt.

In Ballet's Falle (1078) waren alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln ausser dem Obliquus inferior und der Accommodation gelähmt.

In der Beobachtung von Sciamanna (1100) wurde bei einem der Anfälle nur Lähmung des Rectus superior und des Rectus internus konstatirt.

Wiederum bei einzelnen Fällen sind einzelne Muskeln weniger stark gelähmt, als andere ebenfalls vom N. oculomotorius versorgte.

So berichtet Fürst (1063) in seinem Falle über hochgradige linksseitige Ptosis, unvollkommene Lähmung des M. rectus internus, inferior und obliquus inferior. Die linke Pupille war wenig weiter, als die rechte und reagirte schwächer auf Licht und Konvergenz. Beim nächstfolgenden Anfalle bestand eine nur geringe Ptosis. Von den äusseren, vom Oculomotorius versorgten Muskeln, zeigte sich jetzt der Internus am meisten gelähmt, weniger waren die Bewegungen nach oben und unten beschränkt; aber nach keiner Seite hin war die Lähmung eine absolute. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, reagirte gut auf Konvergenz, aber schlecht auf Lichteinfall.

In dem Falle von Nason (1088) war vollständig gelähmt nur der M. rectus super. und obliquus inferior.

Wie in diesem, so ist in den meisten anderen Fällen zu konstatiren, dass bezüglich der Intensität der Anfälle die Lähmungen sowohl bei dem gleichen Individiuum, als im Vergleich der Anfälle der einzelnen Patienten unter einander, eine ziemliche Verschiedenheit aufweisen.

Auch hinsichtlich der Dauer der Lähmung zeigen sich grosse Verschiedenheiten sowohl bei der Betrachtung der Gesammtheit der bekannten Fälle, als im Verlaufe eines jeden Einzelfalles.

So entwickelte sich bei dem Falle von Möbius (1061) die Paralyse des Oculomotorius beim ersten Anfalle plötzlich, während in dem Jahre, in welchem dieser Autor den Anfall beobachtete, die paralytischen Erscheinungen ihren Höhepunkt erst vom vierten Tage erreichten.

Der Zeitraum des Andauerns der Lähmung wechselt von 2—3 Tagen, v. Hasner (1092), Borthen (1068), Darkschewitsch (1062), bis 2—3 Wochen Remak (1053), Saundby (1093), ja selbst mehrere Monate Parinaud (1060). Bei dem Falle Sucklings (1074) blieb das Lid nur einen Tag gesenkt.

Am schwersten verschwinden die Mydriasis und die Accommodationsbeschwerden. So sehen wir in den Fällen von Hasner (1092), Möbius (1061), Strzeminski (1072), Manz (1080), Clark (1079) und Snell (1073) ein Fortbestehen der Ophthalmoplegia interior zwischen den Anfällen.

Bei Saundby (1089, Fall I) bestanden noch 8 Wochen nach Beginn des Anfalls von der anfangs kompleten Oculomotoriuslähmung eine Lähmung des Rectus superior, eine Parese des Rectus infer., des Sphincter iridis und des Musc. ciliaris, zuletzt verschwand die Ptosis; in Saundby's Falle II (1093) verlor sich zuletzt die Lähmung des M. rectus superior.

In der Beobachtung Parinaud's (1060) war der Rectus inferior der letzte welcher von den übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln wieder funktionstüchtig wurde.

Bei einzelnen Fällen, wie in der Beobachtung von Nason (1088) schloss die Lähmung plötzlich ab, während in dem Falle Snell's (1073) die Rückbildung der Lähmung langsam vor sich ging. In dem Falle Findeisen's (1084) besserte sich anfangs der Anfall rasch, es dauerte aber mehrere Wochen

bis der Patient mit einer geringen Parese der gelähmt gewesenen Muskeln aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Das Verhalten des Levator palpebrae superioris bei den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung.

§ 245. Bezüglich der hier zu erwähnenden klinischen Erscheinungen muss in Betracht gezogen werden, dass die Gruppirung und Schilderung der auf den Levator bezüglichen Zustände sich meist auf Vorkommnisse bei einem einzelnen Anfalle bezieht, während andere Anfälle wieder bei dem gleichen Individuum eine andere Gruppirung der Lähmungserscheinungen von Seiten der vom Oculomotorius versorgten Muskeln dargeboten hatten oder haben konnten.

Keine Levatorlähmung wurde in der Beobachtung Parinaud's (1060) konstatirt, während alle anderen Oculomotoriusmuskeln gelähmt waren.

Im Falle Strzeminski's (1072) fehlte beim I. Anfalle nur die Levatorlähmung, während beim II. der Oculomotorius schon total gelähmt war.

Auch bei dem ersten Falle Schmidt-Rimplers (1121) scheint bei den ersten Anfällen keine Levatorlähmung vorhanden gewesen zu sein.

Bei der Beobachtung Kayser's (1091) blieb der Levator zugleich mit dem Ciliarmuskel während des Anfalles von der Lähmung frei.

Einen interessanten Fall bezüglich des Stationärwerdens der Lähmung der übrigen Oculomotoriusmuskeln bei schwankendem Verhalten des Levator palpebrae super. erzählt de Schweinitz (1094).

Eine 30jährige Patientin bekam mit 1½ Jahren unter Erbrechen und Krämpfen eine Oculomotoriuslähmung. In 6 Wochen Heilung, häufige Wiederkehr der Lähmung mit heftigen Neuralgien und folgender völliger Heilung der gelähmten Muskeln in der anfallsfreien Zeit bis zum 4. Lebensjahre, in welchem die Divergenz des rechten Auges stationär wurde, während die Ptosis allmählich wiederkam und verschwand. Schliesslich mit 21 Jahren dauernde Ptosis nach heftigstem Schmerzanfall der ganzen Serie; und gegenwärtig vollständige, dauernde Oculomotoriuslähmung.

Lediglich einer Levatorlähmung begegnen wir in den folgenden Beobachtungen:

In dem Falle Darkschewitsch (1062) war bei einem 33jährigen Patienten vor zwanzig Jahren rechts vorübergehend Ptosis aufgetreten. Vor 9 Jahren litt er an Typhus und 4 Wochen darauf traten Kopfschmerz, Erbrechen, vorübergehende Ptosis und Doppeltsehen auf. Später erkrankte der Patient monatlich 2—3 mal und zwar Nachts. Die Dauer des Anfalls betrug 2—3 Tage. Schliesslich resultirte eine dauernde Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Suckling (1074). Ein 18jähriger Jüngling kam wegen linksseitiger Ptosis und Migräne ins Hospital. Ptosis hatte schon in der Kindheit einen Anfall begleitet und war seitdem oft eingetreten. Vor 3 Jahren nach einem schweren Anfalle war das linke Auge ganz geschlossen und der Bulbus nach aussen gewendet gewesen. Nicht bei jedem Anfalle war das Auge betheiligt, im Allgemeinen entsprach der Grad der Ptosis der Schwere des Anfalls. Die Ptosis trat am Ende des Anfalls ein und verschwand nach zweimal 24 Stunden wieder.

Charcot (1052) berichtet über ein 16jähriges Mädchen, das seit seinem 6. Jahre an Migräne gelitten hatte. Anfangs waren die Anfälle unregelmässig, später alle 3 Monate

aufgetreten. Die Anfälle waren charakterisirt durch Schmerzen in der Stirngegend und bei jedem derselben kam ein Herabsinken des Lides der betreffenden (rechten) Seite zu Stande. Nach dem Verschwinden der Schmerzen trat, während noch gastrische Beschwerden fortbestanden, wieder eine normale Hebung und Beweglichkeit des Lides ein. Nach dem letzten Anfalle jedoch war bei dem Verschwinden der Schmerzen die Wiedererhebung des Lides nicht erfolgt.

Vissering (1054) erzählt von einem 40jährigen Weber, welcher seit seinem 9. Lebensjahre an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen gelitten hatte, welche anfallsweise etwa alle 4 Wochen aufgetreten waren. Dabei hing das rechte Oberlid herab, und beide Lider waren etwas geschwollen. Bei einem heftigen Anfalle nach 5 Monaten trat vollständige Oculomotoriuslähmung der gleichen Seite auf mit Ausnahme der Iris und Accommodation.

Anderson und Jack (1095) beobachteten eine 26jährige Frau, welche seit der Kindheit alle 6 Wochen an Migräne gelitten hatte. Schon früher sei bei schweren Anfällen das rechte obere Lid heruntergesunken, aber erst im Juni 1890 war nach einem längeren Anfalle die Augenlähmung vollständig aufgetreten.

Die zweite Patientin von Karplus (1066) bekam schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen und nachfolgender rechtsseitiger Ptosis, welche nach einigen Tagen sich vollständig wieder zurückbildete.

Auch bei dem letzten Anfall, den Cantalamessa (1065) bei seiner Patientin beobachtete, trat lediglich nur Ptosis auf.

In den Beobachtungen von Joachim (1071, Fall II) und Jack (1096) wurde die totale Oculomotoriuslähmung von Ptosis eingeleitet. So war bei Letzterem nach einem Tage voll Schmerzen links Ptosis aufgetreten. Nach 3 Tagen war bis auf die Schmerzen die Krankheit anscheinend vorüber. Nach 2 Wochen konnte die Frau das Lid wieder heben und hatte nun erst das Doppeltsehen bemerkt.

In dem Falle von Snell (1073) eröffnete überhaupt die Ptosis den Anfall, nachher trat erst der Schmerz auf, und dann entwickelte sich bald komplete Oculomotoriuslähmung.

Bei Saundby's (1089) Beobachtung trat zur Ptosis nur noch Lähmung des Rectus internus der gleichen Seite. Auch war hier die Levatorlähmung diejenige Störung, welche zuletzt verschwand.

Interessant ist das Zurückbilden der Oculomotoriuslähmung nach den Anfällen, aber ein Fortbestehen der Ptosis in den Intervallen.

So beobachteten Richter (1097) und Thomsen (1086) einen 37jährigen Mann, dessen Vater an Epilepsie gelitten hatte. Im Alter von 13 Jahren erfuhr Patient einen Unfall mit Bewusstseinsverlust. Hierauf bekam er unter Kopfschmerz Anfälle von totaler, rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung, die sich in kurzer Zeit zurückbildeten, zuletzt aber doch Ptosis hinterliessen. Zuerst traten die Lähmungen jährlich einmal auf, in den späteren Jahren gesellte sich eine zweite hinzu. Patient starb an einer Lungengangrän. Die Sektion zeigte den rechten Oculomotorius an der Stelle des Eintritts in die Dura keulenförmig verdickt und grau, während der linke um die Hälfte dünner und weiss war. Ein Fibrochondrom hatte die Fasern des rechten Oculomotorius auseinander getrieben, aber nicht zum Schwunde gebracht. Sonst war alles normal. —

Auch in Snell's Beobachtung (1070, Fall II) war die Oculomotoriuslähmung total; sie verschwand in der Pause zwischen den Anfällen nicht ganz, und in den letzten 2 Jahren hatte sich dauernde Ptosis gebildet.

Analog verhielt es sich im zweiten Falle von Karplus (1066), bei welchem der Patient schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen mit nachfolgender rechtsseitiger Ptosis gehabt hatte, welche nach einigen Tagen sich vollständig wieder zurückbildete. Seither bis zum 20. Jahre traten alle 2—4 Wochen solche Anfälle auf. Später bestand auch Ablenkung des Bulbus und Mydriasis zwischen den Anfällen fort. Hier ergab die Obduktion einen halberbsengrossen Tumor im Oculomotorius unmittelbar an der Dura sitzend. Derselbe erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Neurofibrom, welches den

Oculomotorius von allen Seiten umgriff und die Fasern desselben auseinander drängte. Demzufolge war der aus dem Tumor austretende Abschnitt des Nervus oculomotorius hochgradig, der in denselben eintretende schwächer degenerirt. Die Wurzelbündel des Oculomotorius waren auf der rechten Seite weniger zahlreich und schmäler; das Kerngerüst des Oculomotorius enthielt rechts weniger Fasern als links, jedoch waren die Ganglienzellen des Kerns in jeder Hinsicht normal, auch nicht an Zahl vermindert.

In der Beobachtung von Hasner (1092) und Hinde (1098) leitete das Verschwinden der Ptosis den Beginn der Pause zwischen den Anfällen ein. Dann erst ging auch die Lähmung der übrigen Augenmuskeln zurück. —

Ueber die Intensität der Ptosis finden wir folgende Angaben:

In den Fällen von Fürst (1063) und von Hasner (1092) bestand eine hochgradige Levatorlähmung neben einer geringen Lähmung der übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln.

Das Umgekehrte fand statt in dem Fall von Ormerod und Holmes Spicer (1099), bei welchen am Ende des Anfalls leichte Ptosis, aber vollständige Lähmung aller übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln bestand.

In dem Falle Charcot's (1052) wurde bei jedem neuen Anfalle die Ptosis stärker.

Besondere Beachtung verdienen die Fälle mit doppelseitiger Ptosis.

So war in der Beobachtung von Anderson und Jack (1095) die recidivirende Oculomotoriuslähmung rechts aufgetreten unter vollständiger Lähmung aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln, aber das linke Oberlid war auch gesenkt. Drückte man das rechte Auge ganz zu, so ging jenes in die Höhe, öffnete man das rechte Auge weit, so deckte das linke Oberlid einen Theil der Pupille. Der Augenhintergrund war normal. In den Pausen während der Anfälle ging die Lähmung langsam zurück, aber an den „Kopfschmerztagen“ sank das Lid wieder herunter. —

Einen ebenfalls hierher gehörigen Fall veröffentlicht Chabbert (1069). Ein 53jähriger Geistlicher erkrankte in seinem Knabenalter an Konvulsionen und seit der Pubertätszeit an Migräneanfällen mit Sehstörungen. Seine Schwestern wurden ebenfalls von Migräneattacken heimgesucht. In seinem 53. Lebensjahre häuften sich die Anfälle; daran schloss sich dann Diplopie und Strabismus divergens rechts. Die beiderseitige Ptosis folgte ebenfalls in Abständen, sie verschwand aber nach wenigen Tagen wieder. Ein Jahr später konnte man dieselbe Erscheinung beobachten.

Hier waren wiederum nur die äusseren Augenmuskeln ergriffen.

Die Periode der Pause zwischen den Lähmungsanfällen.

§ 246. Die Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung lassen sich am besten in folgende zwei Gruppen eintheilen (Ballet 1078):

a) in rein periodische Lähmungen d. h. solche bei welchen im Intervall zwischen den einzelnen Anfällen die Lähmungen gänzlich verschwinden — „die rein periodischen Lähmungen“ nach Senator (1056).

Als Beispiel für diese Gruppe möge folgende Beobachtung Senator's dienen:

Eine 22jährige Frau litt ihrer Angabe nach seit ihrem 8. Lebensjahre an periodisch auftretenden Anfällen von rechtsseitigem, heftigem Kopfschmerz, Frost, Müdigkeit und Erbrechen; dieselben dauerten in der Regel 3—4 Tage und wiederholten sich alle 4 Wochen. Ursache unbekannt. Im 12. und 16. Lebensjahre trat während der Dauer zweier derartiger Anfälle auch Doppeltsehen und Ptosis des rechten Auges hinzu. Dieselbe Komplikation zeigte sich 3mal im 22. Jahre und kam diesmal zur genaueren ärztlichen Beobachtung.

Am 4. Nov. 1886 wurde neben rechtsseitigem Kopfschmerz eine komplete Lähmung sämmtlicher Zweige des rechten Nerv. oculomotorius, einschliesslich der Iris und Ciliarzweige, konstatirt. Reaktion auf Licht und Accommodation rechterseits erloschen. Augenhintergrund normal. Sonstige Störungen an den Augen oder von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Nach 6tägigem Bestande war die Lähmung wieder völlig verschwunden, und der Augenbefund ein gänzlich normaler. Patientin fühlte sich, wie auch nach den früheren Anfällen, wieder vollkommen gesund.

Während einer weiteren längeren Beobachtung der Patientin wiederholten sich diese Migräneanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen mit 3, 6, 9 wöchentlichen Pausen; eine Betheiligung des Nerv. oculomotorius fand nicht wieder statt.

Die Angabe der Patientin, dass stets die Anfälle alle 4 Wochen kurz vor oder mit der Menstruation eingetreten sein sollten, bestätigte sich also in letzterer Zeit nicht und macht einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Menstruation unwahrscheinlich.

Dieser Beobachtung Senator's schliessen sich die folgenden Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung an, allerdings unter dem Vorbehalt, dass eventuell bei weiterer Beobachtung der entsprechenden Patienten doch noch bleibende Lähmungszustände von Seiten des Oculomotorius hätten auftreten können.

Clark (1079), Klatschkin (1101), Snell (1070, Fall II), Vissering (1054), Parinaud (1060), Fürst (1063), Cantalamessa (1065), Joachim (1071, Fall I), Strzeminski (1072), Brissaud (1083), Giebler (1085), Saundby (1089). —

Sektionsbefunde von diesen Fällen rein periodischer Oculomotoriuslähmung giebt es nicht. Der Fall Gubler mit Sektionsbefund (1075), den einzelne Autoren z. B. Mauthner hierher gezählt wissen wollen, gehört nicht zu der in Rede stehenden Krankheit. Streng genommen zeigt die recidivirende Oculomotoriuslähmung keine Periodicität, sondern tritt in Recidiven mit unregelmässigen Intervallen auf, eine Thatsache weshalb Mingazzini (1064) die Krankheit eben recidivirende Oculomotoriuslähmung genannt haben will.

β) Die Gruppe der periodisch exacerbirenden Fälle.

§ 247. Hier treten anfangs periodisch die Anfälle von Oculomotoriuslähmung ebenfalls mit rein gesunden Intervallen auf, bis allmählich auch in den Pausen Lähmungszustände vom Oculomotorius zurückbleiben, welche jedoch bei den neuen Anfällen stärker werden und mehrere Muskeln ergreifen.

Hierhin gehören die Beobachtungen von Ballet (1078), Bernhardt (1090), Borthen (1068), Charcot (1052), Darkschewitsch (1062), Findeisen (1084), Jack (1096), Joachim (1071, Fall II), Hinde und Moyer (1081), Karplus (1066 Fall II), Kayser (1091), Manz (1067 und 1080), Mingazzini (1064, Fall b), Möbius (1061), Nason (1088), Remak (1053), Russel (1102), de Schweinitz (1094), Sciamanna (1100), Schmidt-Rimpler (1121), Snell (1070, Fall I), Wadsworth (1103), Anderson und Jack (1095).

Wir sehen, dass die grosse Mehrzahl aller Fälle in diese Gruppe gehört. Bei den folgenden ebenfalls hierhergehörigen Beobachtungen liegt je auch ein Sektionsbefund vor.

Thomsen-Richter (1086, 1097), mit Sektionsbefund.

Ein jetzt 34 jähriger, sonst gesunder Patient, bekam im fünften Lebensjahre unter Uebelkeit, Kopf- und Augenschmerzen (ohne Entzündung) eine Oculomotoriuslähmung des rechten Auges, die seitdem ganz typisch ein- bis zweimal im Jahr (im Mai und im Oktober) recidivirte und zwar unter denselben Prodromen. Die Lähmung war eine komplete (völlige Ptosis, Paralyse des Rectus sup. infer. intern. obliq. inf., Pupillenstarre und Accommodation) und dauerte einige Wochen. In der anfallsfreien Zeit bestand eine Oculomotoriusparese mittleren Grades. Seit dem 13. Lebensjahre litt Patient überdies in Folge eines Trauma capitis an epileptischen Anfällen. Auffällig war, dass erstens die Oculomotoriuslähmung mit psychisch nervösen Symptomen einsetzte, zweitens dass ein inkompleter Anfall nach einem starken psychischen Shock beobachtet wurde, und dass sich die Lähmung verstärkt fand nach einem nächtlichen Angstanfall, und drittens, dass das Gesichtsfeld beider Augen, aber auf dem rechten Auge in beträchtlich höherem Grade — eine konzentrische Einschränkung zeigte, die, ganz proportional der Intensität der Lähmung, zugleich mit dieser zu- und abnahm.

Nach der Angabe Richter's, der diesen Patienten weiter beobachtete, war die Oculomotoriuslähmung in der letzten Zeit ante mortem eine vollständige geworden.

Bei der Autopsie zeigte der rechte N. oculomotorius bei seinem Eintritt in die Dura eine keulenförmige Gestalt und an der genannten Stelle eine mehr graue Färbung. Mikroskopisch bestand der Tumor aus einem Fibrochondrom, welches die Faserzüge des N. oculomotorius auseinandergesprengt, aber nicht zum Schwund gebracht hatte.

Als ein zweiter hierhergehöriger Fall mit Sektionsbefund ist die Beobachtung II von Karplus (1066) hier anzuführen.

Eine 43 jährige Kranke wurde wegen Paralyse in die Klinik aufgenommen. Keine hereditäre Belastung, keine Migräne in der Familie. Die Patientin bekam schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen mit nachfolgender rechtsseitiger Ptosis, welche nach einigen Tagen sich vollständig zurückbildete. Seither bis zum 20. Jahre traten alle 2—4 Wochen solche Anfälle auf. Während derselben bestand heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Im 18. Lebensjahre luetische Infektion. Mit dem 20. Lebensjahre blieb auch zwischen den Anfällen eine Andeutung von Ptosis zurück, und begann Pat. zu schielen. Die rechte Pupille war schon damals weit. Zur Zeit der Aufnahme verworren, Silbenstolpern, Patellarreflexe gesteigert, die rechte Pupille starr, die linke träge auf Licht reagirend, der rechte Bulbus nach aussen abgelenkt, die Ptosis rechts angedeutet. Auf der Klinik wurden zu wiederholten Malen in 3—4 wöchentlichen Pausen Anfälle von kompleter Oculomotoriusparalyse, begleitet von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, beobachtet. Fundus normal. Patientin starb in epileptiformen Anfällen.

Die Obduktion ergab, dass unmittelbar an der Dura sitzend, im Oculomotorius ein halberbsengrosser Tumor vorhanden war. Der Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Neurofibrom, welches den Oculomotorius von allen Seiten umgriff, und die Fasern desselben auseinanderdrängte. Demzufolge war der aus dem Tumor austretende Abschnitt des Nervus oculomotorius hochgradig, der in denselben eintretende schwächer degenerirt. Die Wurzelbündel des Oculomotorius waren auf der rechten Seite weniger zahlreich und schmäler. Das Kerngerüst des Oculomotorius enthielt rechts weniger Fasern als links, jedoch waren die Ganglienzellen des Kerns in jeder Hinsicht normal, auch nicht an Zahl vermindert. Karplus meint, dass der Tumor wahrscheinlich angeboren war und allmählich zu den Degenerationen geführt habe.

Atypisch verlief der Fall von Joachim (1071, Fall II). Bei der Kranken desselben war die Oculomotoriusparese anfangs periodisch, dann bestand in den Zwischenpausen Lähmung, welche weniger intensiv als während der Anfälle war. Später war in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen die Lähmung ganz geschwunden.

Als weiteres typisches hierhergehöriges Beispiel wollen wir noch die Beobachtung von Hinde und Moyer (1081) hier anführen:

Bei einem 17jährigen Mädchen waren bis zum 20. Jahre die Anfälle rein periodisch, dann bekam sie einen Anfall, in welchem Schmerz und Erbrechen 3 Tage und die folgende Lähmung über einen Monat dauerte. In den nächsten 6 Monaten hatte sie vier Anfälle, die Lähmungserscheinungen hielten länger an, schwanden weniger vollständig, bis nach dem letzten Anfall links Strabismus divergens, weite unbewegliche Pupille, Lähmung der Accommodation und aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln zurückblieb.

Bei den meisten Fällen dieser Gruppe ist leider nicht angegeben, welche Muskeln in den Intervallen gelähmt geblieben waren, bei den folgenden sind genauere Angaben vorhanden: Im Falle Möbius (1061) blieb im Intervall Mydriasis und Accommodationsparese bestehen.

Saundby (1093): Ptosis und Rectus sup.; im späteren Anfall Rectus infer. und Musc. ciliaris.

Hasner (1092): Mydriasis, später ein geringer Grad von Oculomotoriusparese.

Manz (1067): Erweiterung der Pupille und Doppeltsehen beim Blick nach der Seite.

Bernhardt (1090): Rectus internus.

Findeisen (1084): Weite und Trägheit der Pupille. Diplopie beim Blick nach oben.

Snell (1070): Die Lähmung verschwand in den Pausen nicht ganz. In den letzten 2 Jahren hatte sich dauernd Ptosis entwickelt (Fall I).

Jack (1096): Früher keine Lähmung in den Pausen. Seit 4—5 Jahren leidet sie dauernd an Erweiterung der Pupille, Accommodationsschwäche und Diplopie.

Borthen (1068): Träge Pupille und Accommodationsparese.

Schmidt-Rimpler (1121, II Fall): Doppelbilder nach innen und oben.

Russel (1102): Leichter Grad von Ptosis, Mydriasis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

de Schweinitz (1094): Anfangs völlige Erholung, dann Ständigbleiben der Divergenz, während die Ptosis noch ferner auftritt und zurückgeht; endlich im 20. Jahre bleibende Ptosis nach dem heftigsten Anfall. Jetzt völlige Lähmung des Oculomotorius im Intervall.

Ballet (1122): Leichter Grad von Parese des Rectus internus zwischen den beiden letzten Anfällen.

Mingazzini (1123): Rotation nach aussen und zeitweiliges Doppeltsehen.

Sciamanna (1124): Doppeltsehen und manchmal gewisse Schwierigkeit nach oben zu sehen.

Dieser Zunahme der Schwere der Lähmung und der Fortdauer des paralytischen Zustandes auch in den Pausen zwischen den Anfällen gegenüber zeigen die beiden folgenden Beobachtungen ein gegentheiliges Verhalten.

In Senator's Falle (1056) nämlich hatten im weiteren Verlaufe die Lähmungsanfälle völlig aufgehört und kehrten nur einfache Migräneanfälle zurück; und in der Beobachtung I von Schmidt-Rimpler (1121) wurde folgendes beobachtet. Während früher in der Zwischenzeit immer leichtere Lähmungserscheinungen zurückblieben, beispielsweise die linke Pupille weiter

war als die rechte, so ist jetzt (1896) „nach Aussage des Kranken“ alles normal; es bestehen keine Doppelbilder, keine Beweglichkeitsbeschränkung, keine Pupillenvergrösserung.

Die Länge der Pausen zwischen den Anfällen ist ebenso verschieden, wie die Dauer der Anfälle selbst. Bei Senator's Patient (1056) waren die Zwischenräume zwischen den Anfällen unregelmässig mit 3, 6, 9 wöchentlichen Pausen. Die Angabe, dass die Aufeinanderfolge der Anfälle um so rascher wäre, je kürzer und leichter die Letzteren verlaufen wären [Charcot (1052)], hat sich nicht bestätigt. Bei der Beobachtung Findeisen's (1084) nahm die Dauer der Anfälle allmählich zu und die Länge der Pausen nahm ab (erst 6, dann 4 Monate). Ehe noch der 4. Anfall ganz abgelaufen war, begann der 5., der allerdings weniger stark war.

Bei dem Patienten von Remak (1053) wiederholten sich die Anfälle in der letzten Zeit schliesslich viermal jährlich, während sie anfangs nur zweimal während des Jahres sich gezeigt hatten. Ausserdem waren dieselben von grösserer Heftigkeit, sie gingen aber auch um so rascher wieder vorüber. In v. Graefe's Fall (1104) wurden in der letzten Zeit die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen immer länger. Auch in Bernhardt's Beobachtung (1090, Fall I) wurden mit der Zeit die Pausen zwischen den Anfällen länger. Bei Hinde und Moyer (1081) waren die Pausen ganz unregelmässig, ebenso in dem Falle Jack (1096). Ahlström (1105) will sogar in seinen Fällen durch therapeutische Eingriffe Heilung erzielt haben. Hier wäre jedoch einzuwenden, dass bei weiterer Beobachtung doch noch wieder Anfälle hätten auftreten können.

Demgegenüber zeigten die Fälle von Hasner (1092) und Romano (1106) in ihrer Wiederkehr eine gewisse Periodicität, indem sie sich an den Eintritt der Menstruation anschlossen, während bei dem Falle von Parinaud und Marie (1060) die Anfälle nach der Menstruation an Heftigkeit nachliessen. Bei Anderen wechseln wieder, wie bei den Fällen von Senator, Strzeminski und Snell, denen wir noch die Beobachtungen von Suckling (1074), Manz (1080) und Fürst (1063) hinzufügen, reine Migräneanfälle ohne Lähmung mit solchen begleitet von Lähmungszuständen des Oculomotorius ab. Bei dem Letzteren hatten sich zwischen zwei Lähmungsanfällen häufigere Anfälle von Erbrechen mit Augenschmerz an der Seite der früheren Lähmung eingestellt.

Anderweitige pathologische Zustände, welche die Anfälle recidivirender Oculomotoriuslähmung nicht selten zu begleiten pflegen.

§ 248. Wenn auch strenge genommen der Inhalt dieses Abschnittes mit dem Vorkommen der Ptosis bei recidivirender Oculomotoriuslähmung nichts zu thun hat, so halten wir es doch sowohl der Vollständigkeit des klinischen Bildes halber, als auch für die rechte Würdigung aller bei der Differential-

diagnose in Betracht kommenden Momente für angebracht, uns auch darüber genauer zu verbreiten.

Von anderen Augenmuskeln, welche oft gleichzeitig mit der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskulatur gelähmt erscheinen, ist zunächst der Abducens zu erwähnen, wie in der Beobachtung Charcot's (1052).

In der Beobachtung Brissaud's (1083) war neben dem Oculomotorius noch der Abducens und Trochlearis gelähmt, also es bestand eine vollständige Ophthalmoplegie; ebenso in dem Falle von Sciamanna (1100).

Bei Chabbert's Patient (1069) war die Ophthalmoplegie fast vollständig, insofern nur eine geringe Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten möglich war.

Eine Paralyse des unteren Facialis während der Anfälle konnten folgende Autoren konstatiren:

Cantalamessa (1065): Lähmung des unteren Facialis der gleichen Seite wie des Oculomotorius, ebenso Mingazzini (1064, Fall b).

Ueber die Betheiligung des Trigeminus an den Anfällen hatten wir schon auf Seite 485 eine Reihe von Fällen angeführt. Zu diesen Beobachtungen von Darkschewitsch (1062), Karplus (1066, Fall I), Fürst (1063), Mingazzini (1064), Cantalamessa (1065), sind noch die Fälle Klatschkin (1101) und Giebler (1085) hinzuzuzählen. Bei letzterem war während der Anfälle der Bulbus auf Berührung schmerzhaft. In allen diesen Fällen mit Ausnahme der Beobachtung Gieblers war es der I. Ast des Trigeminus, welcher zu den Beschwerden Veranlassung gegeben hatte.

Vissering's Patient (1054) zeigte Hyperästhesie im I. und II. Trigeminusaste. Im Falle Hinde (1098) war auf der Seite der Oculomotoriuslähmung die Cornea völlig unempfindlich.

Bezüglich der Sehnerven ist folgendes zu erwähnen:

Bei den Fällen von Ormerod und Spicer (1099) sowie Russel (1102) finden wir angegeben, dass der Opticus „etwas atrophisch“ gewesen sei. In der Beobachtung von Saundby (1093) und von Sciamanna (1100) bestand Verschleierung der Umgebung der Papille und bei dem letzteren Chorioiditis in der Gegend der Fovea.

In den Fällen von Thomsen (1086), Giebler (1085), Hinde und Moyer (1081) war die Sehschärfe des gelähmten Auges herabgesetzt. Im Falle Hinde's (1098) Amaurose der Seite der Lähmung ohne nachweisbare Veränderung. — Im Falle Romano (1106) bestand hemianopisches Flimmerskotom.

Bei Thomsen (1086) fand sich hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf dem Auge der gelähmten Seite. Auf dem anderen Auge war die Einschränkung weniger bedeutend. Bei Nason's Patienten (1088) bestand offenbar Glaukom.

Von Seiten des Nervus acusticus werden Störungen berichtet von Hinde und Moyer (1081). Die Patientin dieser Autoren hatte während des Anfalles Klingen und Taubheit des Ohres der Seite der Lähmung bemerkt:

in dem Falle von Hinde (1098) bestand nur Klingen im Ohr der Seite der Oculomotoriuslähmung.

In Vissering's Fall (1054) zeigte sich Schwerhörigkeit bei normalem Ohrbefunde.

Einige Autoren beobachteten Sekretionsanomalien während des Anfalles. So berichtet Romano (1106) über auffallenden Schweissausbruch, Nason (1088) und Ahlström (1105) über vermehrte Nasensekretion, Vissering (1054), Hinde und Moyer (1081) über Speichelfluss.

Wadsworth (1103) constatirte einen Hautausschlag und Manz (1080) Hyperämie der Bindehaut. Bei den Beobachtungen von Cantalemessa (1065), Wadsworth (1103), Joachim (1071) und Ballet (1078) trat Fieber während der Anfälle auf.

In dem Falle Hinde und Moyer (1081) waren die Anfälle links, es trat dabei linksseitige Taubheit und Klingen im Ohr, Schwierigkeit beim Sprechen und Schwäche im linken Arm auf, ebenso im Falle von Cantalamessa (1065). In der Beobachtung Hinde's (1098) zeigten sich gleichseitige Störungen im Geruch und Geschmack, in der Sensibilität und Motilität.

In den Fällen von Joachim (1071, Fall I), Thomsen (1086), Giebler (1085) und de Schweinitz (1094) waren die Anfälle mit Krämpfen verbunden.

§ 249. Hinsichtlich der Aetiologie und des Wesens der recidivirenden Oculomotoriuslähmung wäre zunächst auf die nahe Verwandtschaft derselben mit der einfachen Migräne hinzuweisen. Schon auf pag. 486 hatten wir die Fälle von Manz, Senator, Chabbert, Darquier, Snell, Charcot, Joachim, Strzeminski und Borthen erwähnt, bei welchen Jahre und Jahrzehnte voraus das betreffende Individuum von wirklichen Migräneanfällen heimgesucht worden war, bis allmählich die Oculomotoriuslähmung sich den Anfällen angeschlossen hatte.

Ferner hatten wir gezeigt, dass bei den Beobachtungen von Snell Fall II), Senator, Strzeminski, Suckling und Darkschewitsch Anfälle von Oculomotoriuslähmung mit reinen Migräneattacken alternirend aufgetreten sind, und fügen nun noch hinzu, dass in den Beobachtungen von Bernhardt (1090, Fall I), Joachim (1071, Fall II) und Chabbert (1069) bei den betreffenden Familien die Migräne erblich gewesen war. Bei dem Fall II von Schmidt-Rimpler (1121) und in der Beobachtung Chabbert's trat auch Flimmerskotom und Hemianopsie bei den Anfällen auf.

Wenn nun diese Gruppe von Fällen thatsächlich in sehr naher Beziehung zur Migräne zu stehen scheint, ein Umstand, aus welchem Charcot die Berechtigung nahm, diese Fälle mit der Bezeichnung Migraine ophthalmoplégique zu belegen, so muss jedoch demgegenüber wiederum hervorgehoben werden, dass in dem Falle Ballet's (1078) und Mingazzini's (1064, Fall II) die Kranken sehr wohl die wirkliche Migräne von den schmerzhaften Attacken mit Lähmung unterscheiden konnten.

Ausserdem lässt sich das Andauern der Lähmungszustände zwischen den Anfällen, wie in den Beobachtungen von Manz, Snell, Joachim,

Borthen und Darkschewitsch, wieder nicht recht mit der Migräne vereinigen. Nach Marina (1077) können diese Anfälle nicht als wahre Migräneanfälle betrachtet werden, weil sie nicht jede Woche oder jeden Monat, kurz mehrmals im Jahre, sondern meist nur 2—6mal im Leben vorkommen und nicht einmal oder zweimal 24 Stunden, sondern tagelang andauern. Es bestünde also zwischen der leichteren Form dieser Krankheit und der Migräne ein sehr wichtiger Unterschied; und da es Anfälle gäbe, welche 8 Monate dauerten, so spräche die Länge dieser Zeit doch sehr gegen den funktionell nervösen Ursprung eines solchen Leidens, das eben kein hysterisches wäre.

Möbius (1061, pag. 103) sagt: „In der That leitet den Anfall der Augenmuskellähmung ein echter Migräneanfall ein; darüber besteht kein Zweifel, vielmehr streiten wir darum, ob dieser Migräneanfall ein Symptom einer anderen Krankheit und den Migräneanfällen bei Tabesparalyse und Epilepsie gleichwerthig ist, oder ob es sich um die Krankheit Migräne in beiden Fällen handelt. Bei der periodischen Oculomotoriuslähmung seien die Verhältnisse sehr verschieden: Die Anfälle könnten nach Wochen, nach Monaten, nach Jahren wiederkehren, sie könnten (ehe die Lähmung eintritt) Tage, Wochen, Monate dauern, die Lähmung währe eben so lange oder länger, sie verschwinde in der Zwischenzeit fast, oder sie bleibe in grösserer oder geringerer Ausdehnung bestehen und wachse in den Anfällen nur an. Die langen Zwischenzeiten kämen bei der Krankheit „Migräne“ sehr selten, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung oft vor. Die lange Dauer des Migräneanfalles sei dort eine Ausnahme, hier die Regel. Hier könnten die Kranken nicht nur eine Woche, sondern 3 bis 4 Wochen fast unausgesetzt an Kopfschmerz und Erbrechen leiden, bis endlich die Oculomotoriuslähmung einträte und mit ihrem Eintritt jene Symptome plötzlich verschwänden. Letzteren Umstand hält Möbius für sehr wichtig, denn er deute darauf hin, dass die auf die Lähmung abzielenden Läsionen die Migränesymptome hervorriefen, nicht diese jene. Nähme man an, dass der Migräneanfall zur Augenmuskellähmung führe, wie er nach der Darstellung Mancher zu einer Blutung führen könne, so könnte man auch erwarten, dass es bei schweren Migräneanfällen nicht so selten zu einer Oculomotoriuslähmung komme. Nun sei aber davon nichts zu erfahren. Eine weitere Differenz liege darin, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung von den Migränesymptomen Kopfschmerz und Erbrechen regelmässig vorhanden sei, alle anderen Zeichen der Krankheit „Migräne“ aber regelmässig fehlten. Sei jene die Krankheit Migräne plus Oculomotoriuslähmung, warum fehle dann immer die Aura, besonders die visuelle Aura, die doch sonst bei schwerer Migräne so häufig sei? Endlich aber, und das sei für Möbius das durchschlagendste Argument, beruhe die Krankheit Migräne auf gleichartiger Vererbung, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht oder doch nur sehr selten“. Dass die Erblichkeit aber doch eine Rolle spielt, geht aus der Beobachtung Bernhardt's (1090, Fall I) hervor, in welcher die Mutter des Patienten an Migräne gelitten hatte. Auch

in der Beobachtung Joachim's (1071, Fall II) waren die Mutter und die Grossmutter der Patientin mit Migräne behaftet, und die Schwestern des Patienten Chabbert's (1069) hatten ebenfalls über Migräne zu klagen.

Nach Mingazzini (1064) unterscheidet sich die recidivirende Oculomotoriuslähmung von der einfachen Migräne dadurch, dass die letztere fast immer in den besser situirten Gesellschaftsschichten vorkäme, dass sie selten vor der Pubertät aufträte, und dass sie allmählich schwächer werde, bis sie schliesslich im Alter ganz verschwinde. Die recidivirende Oculomotorislähmung befalle dagegen meistens Leute niederer Stände; sie fange meist in der Kindheit an, zuweilen in frühester Kindheit und habe nicht die Neigung, sich mit dem Alter zu bessern, sondern im Gegentheil, sie würde mit den Jahren immer schwerer und hinterliesse bleibende Spuren. Ferner sei bei der einfachen Migräne der Schmerz nicht immer einseitig, habe einen schleichenden Charakter und sei weniger diffus, als der bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung. Andererseits sähe man bei der einfachen Migräne oft genug den Schmerz von der einen Seite auf die andere überspringen, sei es nach einer Reihe von Anfällen, sei es im Verlaufe derselben Attacke, was bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung selten sei. Ferner kämen bei der einfachen Migräne keine Bewegungsstörungen als Folge der Schmerzerscheinungen vor, während bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung als Regel aufgestellt werden müsse, dass die Lähmungsperiode auf die des Schmerzes folge. Auch überschreite die Dauer selbst des kürzesten Anfalles bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung immer diejenige des typischen Anfalles von gewöhnlicher Migräne. Ferner sei mit verschwindenden Ausnahmen (Chabbert, Schmidt-Rimpler) niemals das Flimmerskotom bei den Anfällen recidivirender Oculomotoriuslähmung beobachtet worden, welches doch ein so häufiger Begleiter der gewöhnlichen Migräne sei.

Nach der Ansicht von Senator (1056) wären jene Beobachtungen, bei welchen die Lähmungen nach dem Anfalle verschwinden, auf funktionelle Störungen zu beziehen, diejenigen aber, bei welchen nach dem Anfalle Lähmungen zurückblieben, seien auf rein organische Erkrankungen zurückzuführen. Demgegenüber führt Mingazzini (1064) an, die Erfahrung habe gezeigt, dass die wirklich periodischen Lähmungen eigentlich nur das Anfangsstadium der Krankheit bezeichneten, weil dieselben später in „periodisch-exacerbirende“ Lähmungen übergingen, wie z. B. bei der Beobachtung von Darkschewitsch (1062). Auch könne eine „periodisch-exacerbirende“ in eine „rein periodische Oculomotoriuslähmung“ übergehen, wie im Falle Joachim (1071). In Charcot's Falle (1052) endlich blieb zuerst die Oculomotoriuslähmung auch in den Pausen zwischen den Anfällen bestehen, während nach der letzten Attacke die Lähmung absolut verschwand.

Oppenheim theilt die Meinung Senator's; denn wie es Migräneanfälle mit oder ohne Aphasien, Paresen, Hemianopsie u. s. w. gäbe, so habe man hier Migräne mit oder ohne Lähmung des Oculomotorius, und es könnten diese Formen sowohl leichter, wie schwerer Natur sein.

Massalongo (1055) glaubt, dass in den meisten Fällen Entzündungsprozesse, oder Neubildungen an den Nerven oder den umgebenden Meningen die Ursache seien. Der Grund für die Anfälle wäre in einem zeitweiligen Ausbruch der entzündlichen Prozesse, oder in einer starken Hyperämie des entzündeten Gewebes zu suchen, wodurch dann ein Druck auf den Nervenast hervorgebracht würde, und als Folge davon die Lähmung sich einstellte. Wenn nun diese Hyperämie typisch-periodisch wäre, wie die Menstruation, dann würden nur periodische Anfälle auftreten, denn wenn der nun entzündliche resp. hyperämische Anfall vorüber wäre, würde die Nervenfunktion wieder aufleben. Es könne aber auch der Fall eintreten, dass ein Theil der Fasern, welche gerade unter dem entzündlichen Drucke stünden, nicht mehr fähig wären, sich zu erholen, resp. dass die entzündlichen Produkte anfingen einen deletären Druck auszuüben, wodurch schliesslich die zwischen den einzelnen Anfällen andauernden Lähmungen und ihr progressiver Charakter erklärt würden.

Marina (1077 pag. 244) meint, dass die Erkrankung in einer peripheren Neuritis des Oculomotorius bestehe. Bezüglich der Lähmungsanfälle prädisponire der einmal ergriffen gewesene Nerv als locus minoris resistentiae zu Recidiven. Ausserdem könnten recidivirende Augenmuskellähmungen bei Tumoren, bei Tabes, bei Alkoholismus etc. vorkommen. Vielleicht liesse sich auf diese Weise die Beobachtung Klatschkin's (1101) erklären, in welcher bei einem 16 jährigen Mädchen, das viele Jahre an Intermittens und Kopfschmerz gelitten hatte, eine linksseitige rein periodische Lähmung (Senator) des N. oculomotorius, welche von Anästhesie des ersten Astes des linken Trigeminus begleitet wurde, aufgetreten war. Die Oculomotoriuslähmung setzte dreimal ein und fiel jedesmal mit sich wiederholenden Fieberanfällen zusammen. Die Chininbehandlung führte allemal zur Heilung. Die Lähmung musste als eine rein periphere (wahrscheinlich Neuritis malarica) aufgefasst werden.

Alle die gegebenen Erklärungen für die recidivirende Oculomotoriuslähmung befriedigen in keiner Weise. Sektionsbefunde von wirklich hierher gehörigen Fällen liegen erst zwei vor und zwar für die auf Seite 492 angeführten Beobachtungen von Thomsen-Richter und von Karplus. In beiden wurde ein Neurofibrom resp. ein Neurochondrom im Oculomotoriusstamm konstatirt. Vor allem fehlen uns langjährig fortgesetzte Beobachtungen einschlägiger Fälle, welche in einer genauen Untersuchung auch des Wurzel- und Kerngebietes des Oculomotorius ihren Abschluss finden. Es ist darum auch völlig unnütz bei der Unsicherheit der Diagnostik der Nuclearlähmungen, sich in theoretischen Betrachtungen zu ergehen, ob die Symptome mehr für eine Nuclearlähmung sprechen, wie eine solche von Möbius (1061) angenommen wird, oder für eine basale Lähmung, für welche Mauthner (1107) eingetreten war. Wir glauben vor der Hand mit Marina, dass die recidivirende Oculomotoriuslähmung nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen ist, sondern als ein klinischer Symptomenkomplex, der aus noch unbekannten Gründen zufolge ver-

schiedener Ursachen, gerade den Nervus oculomotorius befällt, und dessen Aeusserungen im Allgemeinen eine gewisse Uebereinstimmung zeigen.

In **ätiologischer Hinsicht** ist ebensowenig Sicheres zu berichten. Mingazzini (1064) hat die fast für jeden einzelnen Fall verschiedenen, angeblichen ätiologischen Momente zusammengestellt, ohne zu einem annehmbaren Resultate zu gelangen. Thatsache ist, dass die Krankheit fast immer im Kindes- oder Jünglingsalter beginnt. Unter dem von Mingazzini zusammengestellten Material[1]) ergab sich, dass bei 17 Fällen die Krankheit vor dem 10. Jahre eingetreten war, ebenfalls bei 17 Fällen zwischen dem 10. und 20. Jahre; bei 8 Fällen zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre, bei 2 Fällen zwischen dem 31. und 40., bei 1 Fall zwischen dem 41. und 50., und bei 1 Fall zwischen dem 61. und 70. Lebensjahre.

Auch hat Mingazzini gefunden, dass die Krankheit sich ungefähr gleich auf beide Geschlechter vertheilt im Verhältniss von 25 Männern zu 31 Frauen.

Hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit lässt sich nur so viel sagen, dass bei den meisten der Fälle, welche lange beobachtet wurden, schliesslich eine mehr oder weniger komplete Oculomotoriuslähmung auch während der Pausen auftrat: Bezüglich des Endausganges der Krankheit lässt sich ebensowenig sagen, dazu sind die beiden einzigen Fälle mit Sektionsbefund von Richter und Karplus, welche einen Tumor im Oculomotoriusstamm aufweisen, gegenüber den 60—70 Beobachtungen doch an Zahl zu gering, um massgebend sein zu können. Dass Senator und Schmidt-Rimpler je einen Fall beobachtet haben, in deren Verlauf die Lähmungsanfälle ausblieben, hatten wir bereits früher erwähnt.

§ 250. Die Diagnose der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ist im Allgemeinen nicht schwer, da ihre Erscheinungen ziemlich charakteristisch sind. Vor allem gründet sie sich auf die Periodicität der Anfälle, wenigstens im Beginn des Leidens, auf das Befallenwerden nur einer und zwar immer der gleichen Seite, auf den migräneartigen Charakter der Anfälle und darauf, dass die Lähmung meist mit dem Aufhören des Kopfschmerzes erst einsetzt. Ferner muss bei der Lähmung stets der Oculomotorius betheiligt sein, ob in der Gesammtheit der von ihm versorgten Muskeln, ist wenigstens im Beginne des Leidens nicht nöthig.

Bei den beiden hierhergehörigen Fällen mit Sektionsbefund von Thomsen-Richter (1097) und Karplus (1066) mit einem Neuro- resp. Chondrofibrom im Oculomotoriusstamme bestand komplete Oculomotoriuslähmung. Sollte der basale Sitz der Erkrankung durch weitere Sectionen bestätigt werden, so ist ja leicht daraus ersichtlich, warum in der Mehrzahl aller Fälle eine komplete Oculomotoriuslähmung während der Anfälle beobachtet wurde; dass aber bei dem basalen Sitze der Affektion eine komplete Oculomotoriuslähmung

[1]) Bei welchem wir jedoch nicht alle Fälle als hierhergehörig betrachten.

nicht unter allen Umständen auftreten muss, hatten wir pag. 348 bei der basalen Oculomotoriusaffektion zufolge cerebraler Lues eingehend nachgewiesen.

Ob die Fälle, bei welchen neben dem Oculomotorius noch andere Gehirnnerven, wie z. B. der Trigeminus, der Facialis, der Abducens und der Trochlearis mehr oder weniger stark mit affizirt sind, überhaupt dem Kapitel der recidivirenden Oculomotoriuslähmung eingereiht werden dürfen, und ob dieselben nicht eine oder mehrere Gruppen für sich bilden, bleibt vorläufig noch den Erfahrungen der Zukunft überlassen. Ob die Fälle mit Alterniren des Anfalles, wie in der Beobachtung von Darquier (1059), hierher gezählt werden dürfen, kann ebenfalls zur Zeit noch nicht entschieden werden.

§ 251. Bezüglich der Differentialdiagnose ist folgendes zu erwähnen. Schon früher hatten wir hervorgehoben, dass wir die recidivirende Oculomotoriuslähmung nicht für eine Krankheit sui generis, sondern für einen Symptomenkomplex halten, welcher durch unter sich verschiedene Krankheitszustände bedingt werden könne, und es wird nun unsere Aufgabe sein, diese Krankheitszustände bezüglich ihrer zur Verwechselung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung führenden Erscheinungen hier Revue passiren zu lassen.

Da die beiden einzigen Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sektionsbefund auf Tumoren im Oculomotoriusstamme zurückzuführen waren, werden Gehirntumoren und besonders solche an der Basis nicht selten zur Verwechselung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung Veranlassung geben können.

So hatte der pag. 455 erwähnte zweite Patient Gianelli's Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen und vorübergehender Lähmung des Levator, welche dann allmählich stabil wurde. Wenn auch nachher die Kraft der linken Extremitäten und das Sehvermögen herabgesetzt wurde, so hätten doch namentlich im Beginn der Erkrankung Zweifel auftreten können, ob hier nicht eine recidivirende Oculomotoriuslähmung statt eines Tumors, der thatsächlich bei der Sektion im Gyrus angularis gefunden wurde, anzunehmen gewesen sei.

Noch zweifelhafter war der folgende Fall von Türk (985), in welchem ein 34jähr. Patient 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend empfunden hatte, worauf am folgenden Tage das rechte obere Augenlid herabsank. Bei seiner Aufnahme ins Hospital wurde eine fast vollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius, Neuralgie im I. Aste des rechten Trigeminus und eine rechtsseitige Amblyopie konstatirt. Bei der Sektion fand sich ein Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ram. ophthalm. nervi quinti und die rechte Hälfte des Chiasma komprimirt und den rechten N. oculomotorius vollständig infiltrirt hatte.

Dass ein Aneurysma an der Basis ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, zeigt uns ein Fall Fiedler's (761), bei welchem ein 22jähr. Individium plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte, eine Lähmung des linken Oculomotorius sich entwickelte, und unter allgemeinen tonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit der Tod erfolgte. Die Autopsie zeigte einen Bluterguss an der Basis des Gehirns, besonders links. Es fand sich ein kirschkerngrosses Aneurysma der linken Carotis interna centralwärts an der Theilungsstelle in die Arteria fossae Sylvii und den Ramus communicans anterior, Ruptur der Wand des Aneurysma, an dessen äusserer Seite der Stamm des N. oculomotorius lag.

welcher, bandartig plattgedrückt, grau verfärbt und mit dem Aneurysma verwachsen schien. Die plattgedrückte Stelle lag unmittelbar an dem Punkt, an welchem der Nerv durch die Dura hindurchtritt.

Rauchfuss (1109) beobachtete als anatomische Ursache einer Lähmung des linken Oculomotorius ein erbsengrosses embolisches Aneurysma an der Abgangsstelle der linken Arteria cerebri posterior und der linken Art. basilaris und zwar vor dem Abgange der Art. communicans posterior, welches auf den Verlauf des Oculomotorius einen Druck ausübte.

Zeitweise auftretende Hyperämien könnten bei derartigen Befunden Zustände hervorrufen, die einer periodischen Oculomotoriuslähmung sehr ähnlich wären.

Auch darf hier ein Fall Luzenberger's (1110) nicht unerwähnt bleiben, wiewohl er nur den Trochlearis betrifft.

Ein 29 jähriger Mann erkrankte nach einem mehrstündigen Marsch ohne Kopfbedeckung in der Sonne mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Doppeltsehen. Alle 8 Tage wiederholten sich die Anfälle. Vorbote des Anfalles war Pulsiren im Kopf. Während des Anfalls stärkere Füllung der rechten Temporalis und Lähmung des Nerv. trochlearis.

Für die Ursache der Anfälle hält Verfasser eine periodische Schwellung des Sinus cavernosus; dieser habe einen Druck auf den I. Ast des Trigeminus und den Nerv. trochlearis ausgeübt.

Ferner stehen unter den krankhaften Zuständen, welche eine periodische Oculomotoriuslähmung verursachen können, die Syphilis und die Tabes obenan.

So beobachtete Adams (1111) bei einem 32 jährigen Zahnarzt am linken Auge erst Parese des Rectus superior, dann in einigen Tagen sich ausbildende komplete Lähmung des Oculomotorius (Ptosis und Divergenzstellung) mit Ausnahme der die Iris und den Ciliarmuskel versorgenden Zweige. Nach einem Monat war morgens beim Erwachen die Lähmung verschwunden; aber nach Ablauf von 10 Tagen kehrten die Symptome allmählich wieder und erreichten in 24 Stunden wieder ihre Höhe. Nach weiteren 2 Monaten erfolgte allmählich Besserung und volle Heilung, welche der Patient der Anwendung kalter Douchen zuschrieb. Vor 10 Jahren hatte eine syphilitische Infektion stattgefunden. Während wir in diesem Falle die migräneartigen Kopfschmerzen vermissen (wenigstens ist derselben in der Krankengeschichte keine Erwähnung gethan) ähnelt die Beobachtung von Pel. (364) ganz ausserordentlich dem Symptomenkomplexe, welchem wir bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung begegnen. Dieser Autor beobachtete innerhalb zweier Jahre bei einem Kranken siebenmal recidivirende partielle Oculomotoriuslähmung. Der erste Anfall dauerte zwei Tage, der letzte noch nicht zurückgegangene schon zwei Monate. Es war immer geringe Ptosis vorhanden, und das Auge stand nach unten aussen abgelenkt. Die nicht erweiterte Pupille reagirte träge. Sonst war alles normal, aber Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl wiesen auf beginnende Tabes hin.

de Bono (1118) beobachtete einen 40 jährigen, vor 6 Jahren an Syphilis erkrankten Kunsttischler. Es bestand leichte Ptosis rechts, Lähmung beider Interni und des linken Inferior. Nach einem Monate verschwand die Ptosis rechts und trat linkerseits auf. Nach sechs Tagen verschwand sie links und erschien wieder rechts. Es bestanden fibrilläre Zuckungen im linken Oberlid. Leichter horizontaler Nystagmus; die Pupillenreaktion erhalten. Die Funktion des Rectus inferior besserte sich durch eine antiluetische Behandlung.

Das Alterniren der Lähmung spricht eigentlich gegen recidivirende Oculomotoriuslähmung. Es ist jedoch in dem Falle Darquier (1059), der doch wohl zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung gerechnet werden muss, ebenfalls vorhanden gewesen.

Der Fall Ormerod's (1112) betraf ein ältliches Frauenzimmer. Für die Annahme von Migräne war kein Grund vorhanden. Die Anfälle von Oculomotoriuslähmung währten oft 2—3 Monate. Der erste Anfall wurde anscheinend durch den Shock hervorgerufen, als Patientin vom Tode ihrer Schwester hörte, der zweite durch den Schrecken beim Anblick eines Knaben mit Gesichtslähmung. Das Argyll-Robertson'sche Phänomen war da, aber die Kniereflexe fehlten nicht. Vielleicht ist dieser Fall auch als Hysterie zu deuten und die reflektorische Starre der Pupillen auf spastische Miosis zu beziehen.

Howard (1113) berichtet, dass bei einem 54jährigen Tabiker unter Kopfschmerzen die Erscheinungen einer Lähmung des Nervus oculomotorius aufgetreten wären und langsam wieder verschwunden seien. Fünf Monate später entwickelte sich rechts Strabismus divergens und Ptosis; im weiteren Verlaufe Schwerfälligkeit im Sprechen, Kau- und Schluckbeschwerden. Endlich stellte sich auf beiden Ohren Taubheit ein, das Sehvermögen auf dem rechten Auge erlosch. Der Status praesens zeigt die Pupillenbewegungen völlig aufgehoben, beide Augen völlig unbeweglich, Anästhesie beider Hirnhäute, Atrophia nervor. opticorum, Paresis glossolabialis und Fehlen des Kniephänomens. Auch war in einigen Zweigen der Nervi trigemini das Berührungs- und Temperaturgefühl beeinträchtigt oder geschwunden.

Während in diesem Falle später der wahre Charakter des Leidens hervortrat, hätte dasselbe anfangs sehr wohl mit recidivirender Oculomotoriuslähmung verwechselt werden können.

Marina (1114) erzählt folgende Beobachtung. Eine 40jährige Patientin, bei welcher weder Verdacht auf Alkoholismus noch Lues vorhanden war, erkrankte zwei Tage nach der Geburt ihres Kindes an Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Herunterhängen des oberen rechten Lides; in weiteren vier Tagen war der rechte Bulbus starr. Kein Zeichen von Hysterie. Vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius und Parese des rechten Abducens. Fehlen des Patellarreflexes. Romberg. Gastrische Krisen.

Zwei Monate später deutliche Besserung der Oculomotoriuslähmung. Die rechte Pupille reagirte. Die Parese des Abducens bestand fort. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung konnte eine vollständige Heilung der Augenmuskellähmung konstatirt werden.

4 Jahre später abermals Geburt eines Kindes. Wieder 2 Tage nachher stechende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und Wadenkrämpfe. Daneben trat Ptosis und Unbeweglichkeit des rechten Bulbus auf. Nach 5—6 Tagen waren die Lähmungen zurückgegangen, und jetzt bestehen nur noch die Schmerzen fort. Alle Augenmuskeln normal, nur der Externus rechts ist insufficient. Die etwas miotischen Pupillen reagiren besser bei Konvergenz als auf Licht. Keine Patellarreflexe. Romberg.

Nach einem Monat: Insufficienz beider Interni. Pupillenbewegung normal. Rechts beginnende Verfärbung des Opticus.

Die Lähmung auch anderer Augenmuskeln neben dem Oculomotorius, welche periodisch in diesem Falle aufgetreten war, spricht nicht gegen die Diagnose „recidivirende Oculomotoriuslähmung", denn wir hatten auf pag. 489 zahlreiche Beobachtungen welche als recidivirende Oculomotoriuslähmung im speziellen Krankheitssinn gelten müssen, zusammengestellt, bei welchen auch andere Augenmuskeln, insbesondere Facialis und Trigeminus gelähmt waren.

Eine luetische Patientin Jolly's (1115) litt zum zweiten Male an vollständiger beiderseitiger Oculomotoriuslähmung, die man auf eine Erkrankung an der Basis zurückführen möchte, ausserdem aber an Gefühls-, Muskel- und Ernährungsstörungen in anderen Körpertheilen, sowie an Verlust der Sehnenreflexe. Die Erscheinungen deuteten auf Syringomyelie hin.

Die Doppelseitigkeit der Oculomotoriuslähmung in diesem Falle spräche nicht gegen eine recidivirende Oculomotoriuslähmung im Sinne unseres Krankheitsbildes, denn, wie wir auf pag. 493 gesehen haben, kommt doppelseitige Ptosis bei Fällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung vor, welche wie die Beobachtung von Anderson und Jack (1095) und von

Chabbert (1095) unstreitig zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung gezählt werden müssen.

Auch durch eine chronische Meningitis können Zustände hervorgebracht werden, welche der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ausserordentlich ähnlich sind.

So berichtet Weiss [(798) vergleiche auch pag. 395 dieses Bandes] über folgenden Fall: Eine 30jährige Magd wurde mit ziemlich weit vorgeschrittener Lungentuberkulose in's Krankenhaus aufgenommen. 6 Tage darauf trat totale Oculomotoriuslähmung linkerseits auf, ein Zustand, der nach Angabe der Kranken seit ihrer Kindheit alljährlich vorübergehend aufgetreten sein soll. Nach 12tägigem Bestande fand man die Lähmung zurückgegangen. Drei Wochen später abermals totale Lähmung, die nach 14 Tagen bis auf eine leichte Ptosis wieder gewichen war. Fünf Wochen nach Beginn des letzten Anfalles wieder complete Oculomotoriuslähmung, welche bis zu dem 3 Wochen darauf erfolgenden Tode der Lungenkranken konstant blieb. Der Augenspiegelbefund war stets ebenso normal, wie die Funktion der übrigen Hirnnerven. Die Autopsie ergab neben tuberkulöser Lungenphthise folgendes: „Der linke Oculomotorius platt, gräulich; in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche mohnkorngrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel bedingten. Der rechte Oculomotorius, sowie alle anderen Hirnnerven unverändert. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln fettig degenerirt. Die frische mikroskopische Untersuchung der Granulationen ergab einen reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen. Beim Durchschneiden durch den gehärteten Grosshirnschenkel zeigte sich, dass die Granulationen nicht in die Tiefe griffen.

Weiss deutet den Fall dahin, „dass analog dem chronischen Lungenprozess sich eine chronische Entzündung an der Wurzel des Nervus oculomotorius etablirt habe, und dass dem von Zeit zu Zeit erfolgenden Aufschiessen neuer Tuberkelgranulationen mit reichlicher Vaskularisirung der Umgebung ein Lähmungsanfall entsprochen haben mochte.“ Das Zurückgehen der Lähmung sollte „durch Uebernahme der Leitung von Seiten der noch leitungsfähigen Oculomotoriusfasern“ solange bedingt worden sein, bis schliesslich, als die Geschwulstmasse den ganzen Nervenquerschnitt durchsetzt hatte, die totale Lähmung persistirte.

Wadsworth (1103) beobachtete eine periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmung bei einem jungen Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren von Skarlatina befallen worden war, und seitdem an rechtsseitigem Kopfschmerz und an einer eiterigen rechtsseitigen Otorrhoe litt. Beim Nachlass des Kopfschmerzes entleerte sich in der Regel aus dem Ohre eine grosse Menge übelriechenden Eiters. Der Nerv. oculomotorius war immer bei jedem Anfalle von Hemikranie vollständig gelähmt, und verschwand die Lähmung nach Aufhören des Anfalles fast vollständig. Wadsworth nahm eine entzündliche Veränderung der Dura an der Hirnbasis in der Gegend des rechten N. oculomotorius an, und zwar im Hinblick auf die bestehende Ohrenerkrankung.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Saundby (1089): Ein 7jähriger Knabe klagte (31. August 1884) seit 3 Tagen über Uebelbefinden und Schmerzen über dem rechten Auge und in der rechten Gesichtsseite. Es bestanden Ptosis und Parese des rechten Rectus internus. Der Knabe sah doppelt und hielt beim Gehen das rechte Auge zu. Der linke Mundwinkel hing etwas tiefer. Sonst war das Kind ganz gesund. Gehör beiderseits gut. Der Schmerz hörte auf und nach 1 Woche bestand keine Augenlähmung mehr. Ein Jahr zuvor war ein ähnlicher Anfall aufgetreten. Am 7. Nov. 1883 hatte der Kranke über Schmerzen über dem rechten Ohre und 4 Tage früher über Doppeltsehen geklagt. Es bestand rechts etwas Ptosis, Ausfluss aus dem linken Ohre und der linke Facialis war in den unteren Zweigen etwas geschwächt.

Ferner berichtet Coombs Knapp (1116) über folgenden Fall: Ein 41jähr. früher gesunder Mann bekam im Anfange des Jahres 1892 heftige Schmerzen in der linken Stirn mit Erbrechen, Parästhesien und Oculomotoriuslähmung. Nach 7 Wochen hörte der Schmerz auf, und die Lähmung verschwand ganz. Im Dezember bekam er wieder Schmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen. Der Schmerz war unerträglich und besonders gegen Abend heftig. Bald fiel das Auge zu. Nach 2—3 Wochen hörte das Erbrechen auf und nahm der Schmerz ab. Am 9. II. 1893 wurde links vollständige Oculomotoriuslähmung, Hyperästhesie im Gebiete des II. Trigeminusastes, Parästhesien an der Stirn konstatirt. Der Kranke war an den abnorm fühlenden Stellen sehr empfindlich gegen Berührungen, ein kalter Luftzug rief heftigen Schmerz hervor. Er klagte über Empfindungen in der Nase und über blutig-eiterigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Es bestand Lichtscheu.

Knapp behandelte den Kranken bis Ende April. Jod vertrug er nicht. Der Zustand war bald besser, bald schlechter, oft kehrte der Schmerz zurück. Die Lähmung nahm langsam ab, sie war aber bei der Entlassung noch nicht geschwunden.

Auch im II. Falle von Schmidt-Rimpler (1121) bestand ein Mittelohrkatarrh auf der Seite der Oculomotoriuslähmung.

Auch Massalongo (1055) nimmt eine intrakranielle Entzündung am Nervenstamme oder den Meningen in der folgenden Beobachtung an:

Eine aus gesunder Familie stammende 30jährige Frau hatte als Kind Masern und Diphtherie durchgemacht. Im Jahre 1874 erkrankte sie an 8 Tage andauernden Migräneanfällen.

Im Jahre 1881 trat ein 30 Tage anhaltender solcher Anfall auf, dann war sie frei bis zum Jahre 1887. In der Zwischenzeit hatte sie im Jahre 1882 Endometritis, im Jahre 1884 Rheumatismus artic. Typhus und Phlebitis. Im Jahre 1890 acht Tage nach einem Migräneanfalle: Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius. Der Kopfschmerz besserte sich mit dem Eintritt der Lähmungen. Während des Anfalles Abschwächung der Sehschärfe rechts, am dreissigsten Tage Amaurose. Die Retinalvenen waren strotzend mit Blut gefüllt. Die Arterien und die Papille kaum sichtbar.

Nachdem der Anfall vorüber war, wiederholte sich der Kopfschmerz, aber ohne Augenmuskellähmung. Nach 20 Tagen verschwand die Amaurose und nach 70 Tagen verloren sich die Augenmuskellähmungen.

Diese intrakranielle Entzündung am Nervenstamm oder den Meningen soll sich nach Massalongo durch äussere Umstände verschlimmert und so die periodische Lähmungsform hervorgerufen haben.

Der pathologische Augenspiegelbefund in diesem Falle spricht nicht gegen den Symptomenkomplex des Krankheitsbegriffes: „recidivirende Oculomotoriuslähmung“. Wir haben auf pag. 489 gesehen, dass bei einer ziemlichen Anzahl notorisch hierhergehöriger Fälle von Seiten des Augenspiegels pathologische Befunde gemeldet wurden.

Ferner gehört wenigstens zum Theil der Fall Gubler (1075) hierher, der auch noch dadurch von Bedeutung ist, dass man durch ihn auf die recidivirende Oculomotoriuslähmung aufmerksam geworden war.

Dreimal, in Zwischenräumen von mehreren Jahren, war der männliche Patient an Lähmung des rechten Oculomotorius erkrankt gewesen, die jedesmal im Verlaufe von einigen Wochen von selbst wieder verschwand. Der vierte von Gubler beobachtete Lähmungsanfall betraf sämmtliche Aeste des Oculomotorius. Die übrigen Hirnnerven waren gesund, ebenso die Beweglichkeit in den Extremitäten normal. Nachdem die Paralyse einige Tage gedauert hatte, trat Delirium ein mit Röthung der rechten Gesichtshälfte, Verengerung der Pupille und leichter Hebung des Lides, sowie Zunahme der Temperatur im linken Arm. Das Coma wurde intensiver, die Zunge konnte nicht vorgestreckt werden, das Sehvermögen schien abhanden gekommen zu sein. Am fünften Tage nach der Aufnahme ins Spital erfolgte der Tod. An der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus arter. Willisii fand sich ein reichliches plastisches Exsudat mit Verdickung der Pia mater. Der Nerv. oculomotorius

war durchaus vom Exsudate umgeben, das nach mehreren Seiten Adhäsionsstränge ausgeschickt hatte. Links erstreckte sich dasselbe bis zum Chiasma, rechts etwas weiter nach vorne. Die Ursprungsrinnen der Nerven an der Seite der Medulla waren mit einem Extravasat ausgefüllt, und fanden sich daselbst ausgedehnte Verwachsungen; im Pons ein kleines Blutcoagulum; in den Seitenventrikeln viel Serum. Die Wände derselben ziemlich erweicht.

Wir hatten schon auf pag. 502 erwähnt, dass die Beobachtung Klatschkin's (1101) wahrscheinlich als Neuritis malarica anfgefasst werden müsse.

Ein 16jähriges Mädchen, das nämlich viele Jahre an Intermittens und Kopfschmerzen gelitten hatte, bekam eine linksseitige rein periodische Lähmung des Nerv. oculomotorius, welche von Anästhesie des ersten Astes des linken Trigeminus begleitet wurde. Die Oculomotoriuslähmung trat dreimal auf und fiel jedesmal mit sich wiederholenden Fieberanfällen zusammen. Die Chininbehandlung führte alle Male zur Heilung.

Auch der auf pag. 460 erwähnte Fall Dejerine's (1043) mit periodischer Oculomotoriuslähmung bei multipler Neuritis muss hier noch einmal angeführt werden.

Ein 57jähr. Gärtner, der im 55. Jahre Typhus, aber nie Syphilis, gehabt hatte, war seit 4 Monaten krank. Der rechte Bulbus war unbeweglich, der linke beschränkt beweglich. Beiderseits bestand Ptosis, rechts stärker als links. Allgemeine Extremitätenschwäche, besonders des linken Arms. Abschwächung der Patellarreflexe. Es scheint, dass diese Symptome das dritte Recidiv dargestellt hatten. Im Jahre 1881 hatte er zuerst linksseitige Ptosis, dann Lähmung aller Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Nach 7 Monaten trat Heilung ein. Im Jahre 1883 Recidiv aller Symptome. Es wurde dabei Unbeweglichkeit der Bulbi, Lähmung der Zunge, des Pharynx, des Orbicularis, Atrophie en masse, Westphal'sches Phänomen, Dyspnoe und Orthopnoe konstatirt. Im Jahre 1886 Heilung. —

Auch die chronische isolirt bleibende Ophthalmoplegie (siehe pag. 117) könnte zur Verwechselung mit der recidivirenden Oculomotoriuslähmung führen.

So traten im Falle Birdsall (297) die Lähmungen einzelner Augenmuskeln mit der Ptosis intermittirend auf, um nach einigen Wochen stabil zu werden.

In Dufour's Beobachtung (290) entstand bei einem 51jährigen Manne vor 25 Jahren vorübergehende Ptosis, vor 18 Jahren linksseitige Ptosis, welche ebenfalls wieder verschwand. Im 49. Jahre abermals links Ptosis und zwei Monate später rechts. Später wurden die äusseren Bulbusmuskeln und die Iris mitergriffen.

Bei einem 5monatlichen Kinde trat nach Eliasberg (286) im Alter von 5 Monaten zuerst Strabismus des rechten Auges auf und verschwand wieder nach 14 Tagen, um nach weiteren 14 Tagen dauernd zu werden. Zwei Monate später gesellte sich Ptosis dazu. Alles übrige war normal.

In einem Falle von Ormerod und Holmes Spicer (1099) war periodische Lähmung beider Oculomotorii eingetreten im Verlaufe lang anhaltender Kopfschmerzen mit schliesslichem Ausgange in beiderseitige komplete Ophthalmoplegia exterior. Ob der Fall jedoch hierher gehört, ist bei der fragmentarischen Wiedergabe desselben zweifelhaft.

Das Fehlen der Kopfschmerzen bei den Anfällen, das meist doppelseitige Auftreten der Augenmuskellähmungen und das so häufig beobachtete eigenthümliche Schwanken der Intensität der Lähmungen im Laufe des Tages sind Eigenthümlichkeiten, welche mehr bei der chronischen progressiven isolirt bleibenden Ophthalmoplegie gefunden werden, wiewohl auch im Falle Manz (1080) von recidivirender Oculomotoriuslähmung die Pupillenreaktion und die Accommodation fast täglich Schwankungen zeigten, für die keine

besondere Ursache aufgefunden werden konnte. Ausserdem ist die Iris und die Accommodation bei der isolirt bleibenden Ophthalmoplegie nur ausnahmsweise gelähmt, während dies bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung fast die Regel ist.

Auch das Kapitel der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen (siehe pag. 203) liefert uns zwei der periodischen Oculomotoriuslähmung ähnliche Fälle. So erzählt Dufour (393) folgende Beobachtung (vergleiche pag. 207):

Ein 51jähriger Mann hatte vor 25 Jahren eine vorübergehende doppelseitige Ptosis. Vor 18 Jahren abermals eine linksseitige Levatorlähmung, welche wieder vorüberging. Eine Lähmung der linken Bulbusheber trat vor 18 Monaten auf, und zwei Monate später wurden auch die rechten Bulbusheber befallen. Seit 3 Monaten besteht eine Lähmung des linken Abducens, dann kam eine Lähmung beider Trochleares mit Abnahme des Pupillenreflexes auf Licht hinzu. Ophthalmoskopisch normal. Patellarreflex normal.

Die als Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse (vergleiche pag. 228), von Karplus als asthenische Ophthalmoplegie bezeichneten Fälle periodischer Augenmuskellähmung verdienen ebenfalls hier angeführt zu werden.

Karplus (462) berichtet, dass bei einer 24jährigen Frau im 6. Jahre ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis aufgetreten sei, welche in den nächsten Tagen an Intensität zugenommen habe, und welcher sich in dem Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis hinzugesellt hätte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich zurück. Seither traten alljährlich mehrwöchentlich dauernde Anfälle starker beiderseitiger Ptosis auf.

Während dieser Zeiten früh Remissionen, abends Exacerbationen der Parese. Später Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit in den Ober- und Unterextremitäten. Darauf Ophthalmoplegia exterior. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis, vorübergehende Kauschwäche.

Camuset (472) berichtete über einen 55 Jahre alten Kapitän, welcher vor 35 Jahren von einer Diplopie befallen wurde, die nach 1—2 Monaten wieder verschwunden war. 5 Jahre später erschienen dieselben Symptome mit leichter doppelseitiger Ptosis und hielten ein Jahr lang an. 8 Jahre später trat wieder ein Anfall mit Doppeltsehen und Ptosis auf, komplizirt während zweier Monate mit Schlingbeschwerden und hochgradiger allgemeiner Schwäche. Nach 7 Monaten vollständige Heilung. Nach 9 Jahren ein neuer Anfall mit beiderseitiger Ptosis, totaler Ophthalmoplegia exterior und nachfolgender allgemeiner Schwäche. Bis zur vollen Entwickelung derselben vergingen 4 Monate. Die Iris und die Accommodation waren stets frei geblieben. Keine Sehstörungen beim monokulären Sehakte. Der ophthalmoskopische Befund beiderseits normal.

Duboys (412) (vergl. pag. 210) beobachtete einen 30jährigen Kutscher, der seit lange an Gelenkrheumatismus gelitten und mit 24 Jahren heftige Kopfschmerzen mit Doppeltsehen und Ptosis der linken Seite bekommen hatte, welche Störungen einen Monat lang anhielten und in jedem Frühling wiederkehrten. Beim 6. Anfalle wurde beiderseits Ophthalmoplegia mixta completa gefunden. Die weiten Pupillen reagirten ein wenig. Nach wenigen Tagen Lähmung des Schlundes und des rechten Armes. Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Bei der Sektion fand man nur eine leichte Blutüberfüllung der Meningen.

Weil in diesem, der Krankheit „recidivirende Oculomotoriuslähmung“ so ähnlichen Falle, sowie in dem später auf pag. 512 zu erwähnenden Falle von

Jendrassik die Sektion, sowie die mikroskopische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für ein organisches, die Symptome bedingendes Grundleiden geboten hatte, so darf man auch die Annahme Senator's, dass die „rein periodischen Fälle“ von recidivirender Oculomotoriuslähmung funktionell nervöser Natur seien, noch nicht als widerlegt betrachten.

Ferner gehören hierher einige Fälle sog. recidivirender Nuclearlähmung.

So beobachtete Parenteau (1113) zwei Fälle rückfälliger Augenmuskellähmung ohne Migräne. Eine Frau hatte Anfälle vollständiger Ophthalmoplegie seit ihrem 12. Jahre, und ein 16jähriger Knabe alle 3 Monate solche des Oculomotorius. Die Kranken befanden sich vor den Anfällen nicht ganz wohl, sie hatten aber keine Migräne.

Wenn in diesen beiden Fällen der Migräneschmerz bei den Attacken vermisst wurde, so muss betont werden, dass bei der ersten Beobachtung Schmidt-Rimpler's (1121), die derselbe bestimmt zur Krankheit: recidivirende Oculomotoriuslähmung rechnet, ebenfalls keinerlei Zeichen einer Migräne vorhanden gewesen, und dass den Lähmungsattacken keine Kopfschmerzen vorausgegangen waren.

Pflüger (1057) beobachtete ein 22jähriges Frauenzimmer, das zuerst im 18. Jahre März 1881) während einiger Wochen heftige Schmerzen in der Umgebung des linken Auges und dann zwei Monate lang Augenmuskellähmung links und Lähmung der linken Gesichtshälfte gehabt hatte. Im Februar 1883 zweiter Anfall: Neuralgie und nachfolgende Lähmung des rechten Oculomotorius, 8 Tage lang dauernd. Im Juli 1883 heftiger Anfall mit gleichen Symptomen. Während der Besserung 3 Wochen lang rechtsseitige Facialislähmung. Ende April 1885 neuer Anfall. Intensive Neuralgie über dem rechten Auge, dann Lähmung des rechten Oculomotorius.

Pflüger fand die Kranke im Juni nervös und herabgekommen durch die heftigen Schmerzen, welche sich über den ganzen Kopf erstreckten, am stärksten über den Augen und dem Arcus zygomaticus waren und gegen Abend, ohne je zu verschwinden, exacerbirten. Erbrechen hatte nie bestanden; der Augenhintergrund war normal. Zunächst Besserung. Dann im Juli wieder rechtsseitige Lähmung der äusseren Oculomotoriusmuskeln ohne Betheiligung des Sphinct. iridis und M. ciliaris. Wieder stärkere Schmerzen. Am 18. Juli lancinirende Schmerzen vom linken Proc. mastoid. nach dem Nacken. Am 19. Lähmung des linken Abducens und des linken Facialis. Die Augenlähmung ging stetig zurück, war am 23. Juli auf den Rectus sup. beschränkt, Ende Juli ganz geheilt. Vom Beginne der linksseitigen Abducens- und Facialislähmung an, hatten die Schmerzen nachgelassen und bestanden nur in geringerem Grade in der linken Nackengegend. Die linksseitigen Lähmungen gingen langsam zurück.

In diesem wie in den folgenden Fällen traten die Lähmungsanfälle alternirend, bald rechts bald links auf, ein Umstand, welcher bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung im Allgemeinen nicht vorzukommen pflegt, aber doch, wie erwähnt, im Falle Darquier (1059) beobachtet worden ist.

Ziehen (1058) beobachtete ebenfalls einen Fall von recidivirender, alternirender Oculomotoriuslähmung.

Eine 39jährige Korbmachersfrau war wegen Grössen- und Wahnideen in die Irrenanstalt aufgenommen worden. Seit fünf Monaten klagte sie über Kongestionen und Kopfdruck, Erscheinungen, die sich nach Biergenuss steigerten; das Geruchsvermögen war zu gleicher Zeit verschwunden. Bei der Aufnahme des Status waren beide Pupillen sehr eng, die linke Pupille spurweise weiter als die rechte, die Reaktion prompt. Es bestand starke sekundäre Innendeviation des linken Auges, schwache des rechten. Nach häufigem Zusammen-

zucken in der Nacht trat leichte Ptosis des linken Auges und Lähmung des linken Musc. rectus internus unter Migräne auf. Die Pupillendifferenz war kaum nachweisbar, die Reaktion erhalten. Fünf Tage später hatte sich eine linksseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln entwickelt, während die Accommodation und Pupillenreaktion normal geblieben waren. Weitere sieben Tage war der Nervus supraorbitalis links druckempfindlicher als rechts, und es bestand Druck im linken Auge. Nach ungefähr zwei Wochen war die Ophthalmoplegie gebessert, ebenso die Ptosis. Nach weiteren zwei Wochen war sie geheilt. Dafür traten jetzt im anderen Auge Schmerzen und Conjunctivitis auf. Nach drei Tagen hatte sich unter Migräneerscheinungen Ptosis und Ophthalmoplegia exterior rechterseits entwickelt; Pupillendifferenz nicht deutlich. Im Verlauf von 4 Wochen war Heilung eingetreten. Kurz darauf hatte sich linksseitig derselbe Prozess unter Fieber und Appetitlosigkeit wiederholt. Vier Wochen später bestand die Erkrankung der linken Seite noch ziemlich unverändert fort.

Den Fall de Bono (1118) mit alternirender recidivirender Oculomotoriuslähmung hatten wir schon auf Seite 505 bei der Lues erwähnt. Den folgenden Fällen von alternirender recidivirender Oculomotoriuslähmung resp. Ophthalmoplegie lag Tabes zu Grunde.

Woinow (375) berichtet über einen Fall, bei welchem anderthalb Wochen nach Lähmung des Rectus internus am rechten Auge sich Paralyse des M. rectus internus und Obliq. sup. des linken Auges einstellte. Dann wurde fünf Tage später Paralyse des M. rectus und Obliqu. des rechten Auges konstatirt. Nach vier Wochen waren alle Muskeln wieder normal, bis wieder zwei Wochen später Lähmung des Rectus superior beiderseits auftrat.

Jendrassik (376) sah einen Tabiker, welcher bei der Aufnahme ins Hospital rechterseits eine weite Pupille, eine Ptosis, Strabismus divergens, Facialis- und sensible Trigeminuslähmung zeigte. Der ganze Symptomenkomplex begann nach einem halben Jahre sich zu bessern, und die vollständige Heilung vollzog sich in 8—10 Tagen.

Während dieser Zeit entstand aber die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung auf der rechten Seite. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder nach der rechten Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Medulla oblongata zu erkennen. Auch die mikroskopische Untersuchung erwies keine Veränderung in den betreffenden Nervenkernen.

Bunzel-Feder (1179). 32jähriger Postbeamter. Im Jahre 1875 rheumatische Schmerzen. Im Jahre 1883 Rheumatismus art. acut. und Perikarditis. Im Jahre 1888 Lähmung der Accommodation links. Am 3. 12. 1890 links Ptosis, Lähmung des linken Trochlearis. Nach 6 Monaten verschwindet die Ptosis links und erscheint rechts, indem sie in wenigen Tagen manchmal stärker, manchmal leichter eintritt. Die Trochlearislähmung besteht fort. Seit einem Jahre tägliche Anfälle von Tachykardie. Der Anfall fängt mit stechenden Schmerzen an der Brust und am linken Arme und mit starker Pulsation an den Halsarterien an und dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde. Der Puls steigt dann bis zu 160. Die Stärke des Anfalls kann durch tiefe Inspirationen vermindert werden und auch aufhören. Fundus oculi normal. Beiderseits besteht Miosis und Pupillenstarre. Die Anfälle sind nach Mahlzeiten stärker.

Bernhardt (1120). 31jähriger Mann. Seit 9 Jahren krank. Keine Syphilis. Die Krankheit begann mit Mydriasis und Lähmung der Accommodation links. Nach einem Monate Parese des Levator palp. sup. links, Lähmung des Rectus inferior, internus und superior. Nach fünf Jahren Lähmung des rechten Abducens. Nach einem Jahre Heilung und Lähmung des linken Abducens. 9 Jahre, nachdem die Augenaffektion angefangen hatte, Parästhesien und lancinirende Schmerzen in den Beinen. Normaler ophthalm. Befund; Zuckungen in den unteren Facialiszweigen. Pupillenstarre, links zuerst, nach 5 Jahren rechts. Nach einem Jahr kehrte die Reaktion bei Konvergenz, nach einem zweiten Jahre auch die Lichtreaktion wieder.

Auch einzelne Fälle hysterischer Augenmuskellähmungen mit Migräne resp. Neuralgien, wie die auf Seite 473 erwähnten Fälle von Gasparini (1010) und von Eissen (1024), welche jedoch auch als beginnende multiple Sklerose gedeutet werden könnten, würden bezüglich der Differentialdiagnose von recidivirender Oculomotoriuslähmung in Betracht zu ziehen sein.

Cantalamessa (1065) erzählt folgenden Fall. Ein 16jähriges Mädchen wurde im Winter 1888 von heftigen Kopfschmerzen geplagt, welche oft 4, 5 bis 10 Tage andauerten und anfangs jeden Monat eintraten. Im Winter 1890 gesellte sich zu den Anfällen Erbrechen. Das Gehör, der Geruch und das Gesicht, sowie der Augenspielbefund waren normal. Dagegen bestand rechts Mydriasis, Strabismus divergens und Ptosis, auch wurde eine leichte Herabsetzung des Geschmacks an der vorderen und hinteren Hälfte der Zunge beobachtet. Die Sensibilität war links herabgesetzt. Der Druck auf die Aeste des Quintus und auf verschiedene Stellen der Wirbelsäule sehr schmerzhaft.

Dieser Zustand begleitet von unstillbarem Erbrechen dauerte ungefähr eine Woche, dann beruhigte sich die Kranke, Kopfschmerz, Erbrechen und die Oculomotoriuslähmung verschwand, dagegen war eine leichte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, namentlich auf dem rechten Auge zu konstatiren. Der Anfall begann mit leichten Fieberbewegungen und war auch von Störung der Athmungsorgane begleitet. Die relative Ruhe dauerte bis zum 28. Februar. An diesem Tage neuer heftiger Anfall, bei welchem ausser allen früher beobachteten Erscheinungen noch eine linksseitige Ptosis mit Strabismus divergens und Trübung des Sehvermögens auf dieser Seite hinzutrat. Auf diesen Anfall folgte wieder eine Periode relativen Wohlbefindens bis zum 27. März; an diesem Tage neuer Anfall mit gleichen Symptomen wie beim letzten, nur vermehrt um eine Paralyse des rechten Mundfacialis.

Am 4. April neuer Anfall und dann Auftreten einer Ruhepause, welche bis zum 17. April dauerte, und während welcher alle krankhaften Symptome verschwunden waren.

An diesem Tage neuer Anfall von zweitägiger Dauer, während der vorhergehende Anfall 4 Tage gedauert hatte.

Bei diesem letzten Anfalle klagte die Kranke, nachdem die übrigen Erscheinungen verschwunden waren, über eine schmerzhafte Zusammenziehung der Muskeln des rechten Beins. Auch diese Kontraktur verschwand nach wenigen Tagen. Hierauf folgte eine lange Zeit des Wohlbefindens, bis dann wieder rechts eine leichte Ptosis ohne Strabismus und ohne Pupillenlähmung auftrat. Die Ptosis verschwand dann wieder, und es wurde die Kranke aus der Beobachtung entlassen.

A. Hinde (1098) beschreibt folgenden Fall: Nachdem in 8 Wochen nur die Ptosis abgenommen hatte, begann zugleich mit einer Menstruation ein neuer Anfall. Die Kranke erwachte in der Nacht mit Würggefühl und Schwindel. Am Morgen Schmerz um das linke Auge und in der linken Kopfhälfte, welcher rasch zunahm und sich mit Erbrechen verband. Der Schmerz bestand aus einzelnen Stössen und grosser Heftigkeit, die nach je 3–5 Minuten wiederkehrten und 2–3 Minuten andauerten. Die Empfindlichkeit der Haut der oberen linken Körperhälfte, die Riech- und Schmeckfähigkeit links waren erloschen. Das Gehör des linken Ohres war gut, nur Klingen bestand zeitweise. Schmerzen und Erbrechen dauerten zunächst in gleicher Weise fort. Erst am nächsten Tage hörten die quälenden Schmerzstösse und mit ihnen das Erbrechen auf, ein dumpfer Kopfschmerz blieb. Es hatte sich über die ganze linke Körperhälfte Hemianästhesie ausgebreitet. Die linke Cornea war ganz unempfindlich. Am 3. Tage war der Zustand unverändert, nur nahm der Schmerz ab. Am 4. Tage Schwäche des linken Gliedes und angeblich Sprachbeschwerden. Am 5. Tage Wohlbefinden; die Symptome sonst unverändert; Amaurose des linken Auges ohne nachweisbare Veränderungen. Die Kranke nahm ihre Arbeit als Wäscherin wieder auf.

Die reichhaltige Zusammenstellung von Fällen mit sich wiederholender Lähmung des Oculomotorius zeigt, wie schwierig die Differentialdiagnose bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung sich gestalten kann. Vor allem müssen diejenigen Krankheiten in Betracht gezogen und ausgeschlossen werden. in deren Verlauf wiederholt' Oculomotoriuslähmungen vorkommen können. Wenn dieselben auch direkt aus den mitgetheilten Fällen sich ergeben, so wollen wir sie dennoch der Uebersichtlichkeit halber nach der Grundkrankheit geordnet hier anführen:

1. Intrakranielle Tumoren:
   a) im Oculomotoriusstamm, Türck p. 504,
   b) im Cerebrum, Gianelli p. 455.
2. Aneurysmen der basalen Gefässe des Gehirns:
   Fiedler p. 504, Rauchfuss p. 505.
3. Schwellung des Sinus cavernosus:
   Luzenberger p. 505.
4. Syphilis des Gehirns:
   Adams p. 505, de Bono p. 505.
5. Tabes:
   Pel p. 505. Ormerod p. 506, Howard p. 506, Marina p. 506
6. Syringomyelie:
   Jolly p. 506.
7. Meningitis chron.:
   a) Weiss p. 507, Massalongo p. 508, Gubler p. 508,
   b) bei Ohrerkrankung Wadswort p. 507, Saundby p. 507, Schmidt-Rimpler p. 508.
   c) bei Nasenleiden Coombs Knapp p. 508.
8. Multiple Neuritis:
   Dejerine p. 509.
9. Chronisch isolirt bleibende Ophthalmoplegie:
   Birdsall p. 509,
   Dufour p. 509,
   Eliasberg p. 509,
   Ormerod und Holmes Spicer p. 509.
10. Die chronische und subchronische Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung:
    Dufour p. 510.
11. Die asthenische Ophthalmoplegie:
    Karplus p. 510, Camuset p. 510.
12. Multiple Sklerose } Gasparini p. 473, Eissen p. 473,
13. Hysterie } Cantalamessa p. 513.

Bevor man also eine recidivirende Oculomotoriuslähmung als Krankheit sui generis diagnostizirt, müssen die vorstehenden Krankheiten ausgeschlossen werden. Bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung nun dürfte es sich bei den bis jetzt bekannten Fällen um zwei Gruppen handeln:

Die eine umfasst die grössere Anzahl von Beobachtungen und dürfte im Hinblick auf den negativen Sektionsbefund und auf den innigen Zusammenhang dieser Fälle mit der Migräne vielleicht schliesslich doch wohl als eine Unterabtheilung dieser Erkrankung anerkannt werden.

Die zweite Gruppe scheint neuritischer Natur zu sein (Neuritis malarica [Klatschkin]) und könnte vielleicht eine Analogie in der recidivirenden Facialislähmung finden, die ja ebenfalls neuritischer Natur ist.

§ 252. Im folgenden fügen wir noch zwei eigene in dieses Kapitel gehörende Beobachtungen zu den bereits erwähnten hinzu.

E. B. acht Jahre altes Mädchen. Vater in Folge eines Unfalls gestorben, die Mutter soll unterleibsleidend und eine Schwester brustleidend sein, eine Schwester ist an Drüsen, und mehrere andere Geschwister sind an unbekannten Krankheiten zu Grunde gegangen. Patientin will früher im Allgemeinen gesund gewesen sein, seit mehreren Jahren leidet sie jedoch zeitweilig an Schmerzanfällen von mehrtägiger Dauer über dem rechten Auge. Erbrechen und Störungen von Seiten der Augen waren nicht vorgekommen.

Vor 14 Tagen leichte katharrhalische Angina. Vor 8 Tagen traten die Kopfschmerzen auffällig stark und ohne Unterbrechung auf; Patientin war Nachts schlaflos. Die Schmerzen zogen hinauf bis zum Scheitel, blieben aber immer halbseitig. Seit 8 Tagen wurden die Schmerzattacken auch von Erbrechen begleitet. Seit derselben Zeit hängt das rechte Oberlid herunter und besteht Schielen mit Doppeltsehen. Sonst sind Klagen über Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit vorhanden. Schwindel besteht nicht.

Bezüglich der Ursache des Leidens giebt die Mutter an, Patientin sei als kleines Kind aus einer in voller Fahrt begriffenen Droschke auf die rechte Seite des Kopfes gefallen. Bewusstlos sei sie danach nicht geworden, sondern nur „dösig“; auch war sie weder übel nach dem Fall, noch hat sie gebrochen. Kopfschmerzen hat sie danach nicht gehabt. Erst ein halbes Jahr nach diesem Unfall, seien zum ersten Male die Kopfschmerzen über dem rechten Auge aufgetreten.

Status praesens: (20. Sept. 1898): Anscheinend schwerkrankes Kind, grosse Hinfälligkeit, starke Pulsverlangsamung (54 Schläge pro Minute). Das rechte obere Augenlid hängt fast ganz herab und lässt nur eine geringe Spalte offen (siehe Figur 103); das Lid kann aber durch Kontraktion des Frontalis noch etwas gehoben werden. Die rechte Pupille weiter als die linke. Die Reaktion auf Licht und Accommodation etwas träger als links, aber ergiebig. Die Bewegungen des rechten Bulbus im Sinne aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln stark behindert. Die Bewegungen des Rectus externus und des Obliquus superior normal. Von Seiten des linken Auges keinerlei Störungen. Der Augenspiegelbefund ist beiderseits normal. Das Sehvermögen des rechten Auges aber herabgesetzt. Der Facialis beiderseits normal, der Trigeminus ebenso; vielleicht besteht eine geringe Hyperästhesie für Nadelstiche im rechten Stirnast. Der Acusticus beiderseits normal.

Die Zunge belegt, wird gerade herausgestreckt und zittert nicht. Beim Beklopfen des Kopfes ist eine markstückgrosse Stelle auf der Mitte des rechten Scheitels an der Verbindungslinie beider Ohren über dem Scheitel mässig empfindlich.

Die Sehnen- und Hautreflexe sämmtlich normal. Psyche nicht gestört. Normaler Herzbefund.

Keine Motilitätsstörungen in den Gliedern. Die rohe Kraft normal. Keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen am Körper. Die Cornealreflexe vorhanden. Geruch beiderseits gleich. Der Geschmack ist entschieden gestört.



Fig. 103.
E. B. Rechts Oculomotoriuslähmung, zugleich leichte Kontraktion der Palpepralportion des Orbicularis. Aufnahme während eines Anfalles.



Fig. 105.
E. B. Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Frei[illegible] Intervall.
vgl. Fig. 103.



Fig. 104.
E. B. Recidivirende Oculomotoriuslähmung auf dem r. Auge. Hebung des Lides durch Frontaliskontraktion.
vgl. Fig. 103.



Fig. 106.
D. O. Links recidivirende Oculomo[illegible] lähmung. Aufnahme während eines [illegible]

Beiderseits ist der Korrugator innervirt, rechts mehr als links. Die rechte Augenbraue steht etwas tiefer und ist horizontaler als die linke. Im oberen Lid sind zahlreiche parallel gestellte, horizontal verlaufende Falten. Das rechte untere Lid zeigt mit der Konvexität nach dem inneren Lidwinkel hin zahlreiche konvergirende Fältchen. Beim Blick geradeaus und bei unbedecktem, linkem Auge klafft die rechte Lidspalte um 2 mm. Bei Zuhalten der linken Lider erweitert sich etwas die rechte Lidspalte. Bei gegen den Orbitalrand gedrückter Lidhaut (zur Ausschaltung der Frontaliswirkung) kann das Lid bis zur Hälfte der Pupille gehoben werden, noch besser bei Frontalisinnervation (siehe Figur 104). Die rechte Pupille ist doppelt soweit als die linke. Rechts Accommodationslähmung. Direkte Reaktion auf Licht rechts normal, konsensuelle Reaktion erhalten. Die Convergenz-Reaktion der Pupille ist vorhanden. Die Bewegungen des Bulbus nach innen völlig aufgehoben, nach aussen absolut frei, nach oben innen völlig aufgehoben, gerade nach oben beeinträchtigt, nach oben aussen frei, nach unten innen, nach unten und unten aussen völlig aufgehoben.

26. September. Das rechte Oberlid wird bereits etwas besser gehoben.

27. September. Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt bedeutend träger als die linke auf Licht. Heute Temperatursteigerung bis 38,7°.

29. September. Patientin hält das rechte Auge heute fast ebenso weit geöffnet, wie das linke. Die rechte Pupille reagirt heute besser als die linke. Der rechte Rectus internus ist im Stande heute das Auge bereits etwas nach links zu drehen, Patientin kann heute mit dem rechten Auge alles lesen.

2. Oktober. Die Internuswirkung tritt täglich deutlicher hervor.

12. Oktober. Rechts noch Spuren von Ptosis. Beim Blick geradeaus in die Ferne nur noch geringe Divergenz. Die rechte Pupille noch weiter als die linke. Bei direkter Prüfung der Lichtreaktion (am Fenster) reagirt die Pupille noch nicht, dagegen reagirt sie prompt auf indirektem Wege. Die Bewegungen des rechten Bulbus nach aussen prompt, nach innen im Sinne des Internus sehr mangelhaft, nach unten innen sehr geschwächt, ebenso nach oben innen und gerade nach oben. Allgemeinbefinden gut.

28. Oktober. Keine Ptosis, keine Störung der Bulbusmuskulatur, keine Accommodationslähmung, Pupille gleich weit, vielleicht die linke um eine Idee enger als die rechte. Sonst alles normal.

2. November (siehe Figur 105). Alles normal.

14. November wieder Kopfschmerzen in der Stirn. Kein Erbrechen. Die rechte Pupille wieder über mittelweit, Reaktion auf Licht vorhanden, jedoch Accommodationslähmung.

Während der ganzen Beobachtungszeit ist der Urin frei gewesen.

D. O. 25jährige Frau. Die Eltern sind gesund, 4 Geschwister desgleichen. 4 Geschwister sind an Diphtherie und akuten Exanthemen in der Kindheit gestorben; keine neuropathische Belastung.

Patientin hatte früher Masern und Scharlach. Vor 13 Jahren angeblich Typhus, während dieser Krankheit wurde das linke Oberlid gelähmt, auch besteht jetzt Strabismus divergens concomitans. Das linke Auge weicht für gewöhnlich nach aussen ab. Bezüglich jenes angeblichen Typhus macht die Mutter der Patientin folgende Angaben. Während der Erkrankung seien Fieber, Kopfschmerz, Durchfall und Delirien vorhanden gewesen. Die Patientin sei damals in völligem Wohlbefinden eines Morgens, als sie aufstehen wollte, plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Das Fieber habe 8—14 Tage angehalten, soll aber nicht stark gewesen sein (gemessen wurde Patientin nicht). Am 8. Krankheitstage bemerkte die Mutter das völlige Herabhängen des linken oberen Augenlides. Der Arzt habe gesagt, das Kind sei an Typhus erkrankt. Lähmungen, Krämpfe etc. seien von der Mutter nicht bemerkt worden, jedoch konnte Patientin den Kopf nicht allein im Bett aufrichten, derselbe habe kraftlos nach hinten übergehängt. Nach 3 Wochen sei Patientin aufgestanden und habe sich rasch wieder erholt.

Seit 3 Jahren, also seit ihrem 22. Jahre und zwar nach der letzten Geburt leidet Patientin an Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen. Die Kopfschmerzen treten anfallsweise in unregelmässigen Intervallen auf, dabei fällt das Oberlid des linken Auges herab. Immer nach den Wochenbetten sollen die Anfälle stärker aufgetreten sein. Patientin hat drei Kinder. Eins ist an Lebensschwäche gestorben. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Links Strabismus divergens, leichte Ptosis (siehe Figur 106). Beim Blick nach innen, bleibt das linke Auge bedeutend zurück. Beim Blick nach oben bleibt das linke Auge etwas hinter dem rechten zurück, ebenso beim Blick nach unten. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, beide von prompter Reaktion. Die Accommodation beiderseits normal. Sehschärfe und Augenspiegelbefund beiderseits normal. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.



Fig. 107.
D. O. Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Freies Intervall.

1. VI. 98. Erbrechen ohne Kopfschmerzen. Der Sitz der Kopfschmerzen ist ganz verschieden, einmal über dem Foramen supraorbitale, ausstrahlend nach der Nase hin, dann wieder auf beiden Seiten der Stirn, manchmal auch links von hinten nach vorn ziehend. Die inneren Organe gesund. Keine Sensibilitätsstörungen, Urin frei von Zucker und Eiweiss, Rachenreflex vorhanden. Haut- und Sehnenreflexe normal. Geschmack und Geruch in Ordnung.

20. VII. 98. Gestern hatte Patientin wieder einen Anfall. Derselbe bestand in Kopfschmerzen auf beiden Seiten der Stirn und Stechen über dem linken Auge. Das linke Oberlid hängt wieder etwas tiefer. Der Anfall war aber im Ganzen nicht so stark als früher, ist auch heute schon ganz vorüber. Patientin fühlt sich nur noch etwas flau. Sonst hatten die Anfälle immer mehrere Tage gedauert.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung war die Ptosis ganz verschwunden, und es blieb von der Bewegungsstörung auf dem linken Auge nur noch der Strabismus divergens concomitans übrig, der nach Ausweis der Figur 107 mit Erfolg operirt worden ist. Anscheinend gänzlich geheilt wurde die Patientin aus der Behandlung (Jodkali) entlassen.

16. Die Ptosis beim Schlaf.

§ 253. Da beim normalen Schlaf Erscheinungen an den Lidern eine konstante und bedeutsame Rolle spielen, so ergiebt sich von selbst, dass wir hier in Kürze auf dieselben eingehen.

Als charakteristisches Zeichen des beginnenden physiologischen Schlafes betrachten wir, abgesehen von einer gewissen Trägheit der willkürlichen Bewegungen, einen allmählichen Nachlass der das Oberlid hebenden Kräfte. Zuerst tritt eine Proptosis auf, dann sinkt das Oberlid noch weiter, bis eine komplete Ptosis eingetreten ist. Die Oberlider hängen schlaff herab

und zeigen keinerlei Faltenbildung (siehe Fig. 108). Der Kopf sinkt herunter, und die Körpermuskeln gehorchen nur noch mit Mühe den immer schwächer werdenden Willensäusserungen. Die Athmung wird dabei langsamer, gleichmässiger und tiefer; die Herzaktion ist vermindert. So stellt sich uns das Bild eines vom Schlaf übermannten Menschen dar. Eine von der geschilderten etwas abweichende Erscheinung beobachten wir an solchen Individuen, welche mit der Absicht sich hinlegen, um zu schlafen. Hier sehen wir nämlich einen aktiven Verschluss beider Lider durch Orbiculariskontraktion; allmählich verstreichen aber auch hier die zusammengezogenen Fältchen auf der Lidhaut und man sieht, nachdem der Betreffende eingeschlafen ist, die Oberlider der Schwere nach herabhängen. Niemals beobachtet man aber hierbei, wie so manchmal beim hypnotischen Schlafe, jene leichten, an das Rosenbach'sche Phänomen erinnernden Orbiculariszuckungen. Dagegen tritt nicht selten im Schlaf ein Spalt zwischen den Lidern auf, als Beweis für das Vorhandensein eines relativ zu kurzen Oberlides, nicht aber dafür, dass vielleicht ein Lagophthalmus paralyticus vorhanden wäre.



Fig. 108.
Schlafender Mann.

Indem aber der Bulbus beim Schlafe meist nach oben und innen gedreht ist, und die Pupillen, wie die interessanten Untersuchungen Raehlmann's und Witkowski's (1108), Sander's (1125) und Plotke's (1126) ergeben haben, eine Verengerung zeigen, so ist auch das durch die Lidkürze bedingte Halb-Offenstehen der Lider von keiner schlafmindernden Bedeutung. In § 32 hatten wir schon des sogen. „Verdrehens der Augen" (eines Zustandes, in welchem beide Bulbi unter dem halberschlafften Oberlid in der Richtung nach oben und aussen verschwinden) bei mit dem Schlafe kämpfenden Personen erwähnt und auch hervorgehoben, dass im tiefen Schlafe die Bulbi langsame und inkoordinirte Bewegungen nach allen Richtungen hin machen. Wir werden auf diesen Umstand später noch einmal zurückkommen.

Was nun die schlafähnlichen Zustände wie Somnolenz, Sopor und Coma betrifft, so sei hier, weil die Lider namentlich bei letzterem ein vom normalen Schlaf abweichendes Verhalten darbieten, in aller Kürze noch darauf eingegangen.

Häufig ist es uns aufgefallen, dass bei dem pathologischen Schlaf, aus dem man den Patienten nicht erwecken kann, und den man im Gegensatz zum Sopor, wo dies noch möglich ist, Coma nennt, die Augenlider halboffen stehen wie in Fig. 109.

Dass beim normalen Schlaf dieser Spalt zwischen den Lidern ausser bei abnormer Kürze des Oberlides nicht beobachtet wird, könnte dadurch erklärt werden, dass die meisten Menschen, wie wir dies ja auch kurz vorher erwähnt haben, beim gewohnheitsmässigen Schlaf die Augen aktiv schliessen. Beim Coma dagegen fällt, wie wir das schon eingehender in § 14 ausgeführt haben, eine aktive Innervation des Orbicularis oculi weg, im Gegentheil beobachtet man im ganzen Facialisgebiet eine deutliche Innervationsschwäche, die vielleicht gerade den eigenthümlichen Mangel jeden Ausdrucks bei den Comatösen bedingt, wie in Fig. 109 und in gewisser Weise eine Aehnlichkeit mit der Diplegia facialis (siehe Fig. 16) darbietet. In Folge dieser Facialisschwäche wird durch Herabsinken des Unterlides das Halboffenstehen des Auges im Coma mitbedingt. Warum nun bei letzterem trotz völliger Funktionsunfähigkeit des Levator palpebrae keine komplete Ptosis beobachtet wird, könnte dadurch einfach seine Erklärung finden, dass durch den oben erwähnten Spalt die Luft fortwährend ihre austrocknende Wirkung auf das Conjunctivalsekret ausübt. Hierdurch und in Folge des Ausfalls reflektorischer Blinzelbewegungen im Coma verliert das Sekret seine Geschmeidigkeit, es wird zähe und verhindert das erschlaffte obere Lid am Herabgleiten; so wenigstens fanden wir die Verhältnisse in Fig. 109.



Fig. 109.
Comatöser Knabe.

§ 254. Um nun die beim Schlaf vorhandene **Ptosis** zu erklären und um das Zustandekommen und die Art derselben zu analysiren, müssen wir nothgedrungen etwas weiter ausholen und auf das Wesen des normalen Schlafes genauer eingehen. Leider ist die Physiologie bis heute noch nicht im Stande,

eine befriedigende Erklärung der den Schlaf bedingenden Ursachen zu geben, und wird das so hoch interessante und bedeutsame Kapitel in den meisten Lehrbüchern der Physiologie entweder ganz mit Stillschweigen übergangen, oder es erfährt doch nur eine sehr kurze und oft gar sich widersprechende Behandlung. So hat Breisacker (1156) festgestellt, dass im Urin während der Nacht eine relative Zunahme der Phosphorsäure stattfinde. Zu demselben Resultat kam auch Zuelzer. Während nun Letzterer diesen Befund so deutet, dass die vermehrte Ausscheidung während des Schlafes mit diesem in direktem Zusammenhang stehe und auf einen erhöhten Stoffumsatz während desselben hinweise, ist jener anderer Ansicht. Er meint, dass Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung nicht zugleich erfolgten; dass also die Mengen von Harnstoff, welche am Tage entleert werden, erst mit denjenigen geringen relativen Phosphorsäuremengen zusammenträfen, die schon in der Nacht zur Absonderung kamen. Sehr treffend erscheinen heute noch die Worte Obersteiner's (1127), „dass der Schlaf ein physiologischer Zustand sei, mit dessen Erklärung sich die Physiologie sonderbarerweise weit weniger befasst habe, als die spekulative Psychologie". Immerhin finden sich werthvolle Notizen und Abhandlungen über den Schlaf zerstreut in der Litteratur der verschiedenen Länder. Um so mehr hielten wir uns daher für berechtigt, eine kurze Zusammenstellung der ältesten bis auf die modernsten Ansichten über den Schlaf zu geben, einerseits weil wir gegenwärtig ein derartiges Gegenüberstellen der verschiedenen, oft einseitigen Ansichten nicht zur Hand haben, andererseits weil wir bei unseren schliesslichen Erörterungen und Folgerungen betreffs des in Rede stehenden Symptoms auf die verschiedenen Theorien zurückgreifen müssen.

Nach Burdach (1147) ist der Schlaf der ursprüngliche Zustand. Erst nach der Geburt erwache der Mensch und werde allmählich immer mehr wach. Es wäre daher widersinnig, den Schlaf aus dem später erst eintretenden Wachen zu erklären.

Die beste und eingehendste Darstellung des Schlafes finden wir in dem Handbuch des Begründers der modernen Physiologie, Johannes Müller's (1128). „Jene Art von Erregung der organischen Zustände des Gehirns, welche bei der Geistesthätigkeit stattfindet, macht allmählich das Gehirn selbst zur Fortsetzung dieser Aktion unfähig und erzeugt dadurch Schlaf, der hier dasselbe ist, was die Ermüdung in jedem anderen Theile des Nervensytems. Das Aufhören oder die Remission der geistigen Thätigkeit im Schlafe macht aber auch eine Integration der organischen Zustände, wodurch sie wieder erregbar werden, möglich. Das Gehirn, dessen Wirkungen bei dem geistigen Leben nöthig sind, gehorcht dem allgemeinen Gesetze für alle organischen Erscheinungen: dass die Lebenserscheinungen als Zustände der organischen Theile mit Veränderung ihrer Materie erfolgen. Je länger daher die Thätigkeit der Seele dauert, um so unfähiger wird das Gehirn diese Thätigkeit zu unterhalten, und um so stärker wird die Hemmung der Seele, bis zuletzt die Empfindungen selbst aufhören, obgleich die Reize zu den Empfindungen fort-

dauern. Der ganz analoge Zustand tritt theilweise auch während des Wachens bei dem Empfinden ein, denn wenn man einen farbigen Fleck sehr lange betrachtet, so sieht man ihn zuletzt gar nicht mehr, und es findet auf der Retina ein allgemeiner Eindruck ohne örtliche Specifikation statt. Bei Nervenschwachen wird es beim langen Sehen sogar dunkel vor den Augen. Nicht bloss die geistige Thätigkeit selbst, auch andere anhaltende Wirkungen des animalischen Lebens, anhaltende und zuletzt ermüdende Thätigkeit der Sinne, grosse Anstrengungen der Muskeln bewirken dieselbe Abspannung, denselben Mangel in den organischen Zuständen des Gehirns, das Bedürfniss des Schlafs und den Schlaf selbst, wegen der Mittheilbarkeit der organischen Zustände. Endlich bewirkt auch eine Hemmung der organischen Zustände des Gehirns durch ein an roher Nahrung reiches Blut, wie nach reichlichen spirituosen Mahlzeiten, Schlaf. Stärker und durch Alteration des Sensoriums wirken die schlafmachenden Mittel. Selbst der blosse grössere Druck des Blutes auf das Gehirn beim Horizontalliegen wird leicht die Ursache des Schlafes."

Wir sehen also, dass dieser grosse Physiologe in der Ermüdung des Gehirns die Ursache des Schlafes zu sehen glaubt, also im Verbrauch derjenigen Spannkräfte im Centralnervensystem, die das geistige Leben unterhalten. So einleuchtend diese Erklärung im ersten Augenblicke auch erscheinen mag, so macht sich doch bei einer genaueren Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse, unter denen Schlaf eintritt, das Bedürfniss eines tieferen Eindringens in die ursächlichen Momente geltend. Am ehesten dürften wir diesem allerdings noch entfernten Ziele dadurch näher kommen, dass wir die Bedingungen, unter denen der physiologische Schlaf entsteht, mit Berücksichtigung der von früheren Autoren diesbezüglich abgegebenen Erklärungen ins Auge fassen.

So soll der Schlaf entstehen:

In Folge von geistiger Ermüdung, d. h. in Folge von Veränderungen chemischer Natur in der Hirnrinde. Abgesehen von der vorher erwähnten Auseinandersetzung Johannes Müller's möchten wir der ausserordentlich geistreichen Theorie des Schlafes von Pflüger (1129) hier eingehender Erwähnung thun.

Nach dessen Theorie des Lebens wären die Leistungen der Organe durch dissociative oder lebendige Materien bedingt, welche im Wesentlichen eine besondere Modifikation von Eiweiss sei. Die Erregbarkeit habe ihren nächsten Grund im intramolekulären Sauerstoff. Dieselbe erlösche, wenn derselbe zu Kohlensäure verbraucht wäre. Im Momente der Kohlensäuremolekülbildung würden die Atome deshalb in die heftigsten Oscillationen versetzt, wie bei einer Explosion. Diese intramolekulären Explosionen, die während des Lebens fortwährend abliefen, erzeugten durch die Fortpflanzung der Stösse auf alle Theile der Moleküle starke Vibration aller Atome. So stellt sich Pflüger alle lebendige Materie, ganz besonders aber die graue Substanz des Gehirns vor. Auf Grund von Thierexperimenten wäre eine bestimmte Summe

intramolekulären Sauerstoffs insofern die Fundamentalbedingung für den wachen Zustand, als diese Summe einen bestimmten Werth der Zahl der Explosionen ermöglicht, welche in der Zeiteinheit bei gegebener Temperatur ausgelöst werden können. Den Schlaf hält er bedingt durch den Mangel an intramolekulärem, kohlensäurebildendem Sauerstoff. Nach Pflüger sind in der grauen Substanz des Gehirns höchst labile Zustände vorhanden, die eine sehr starke Dissociation zur Folge haben. Dies sei auch daraus zu entnehmen, dass beim Warmblüter und Menschen das Leben keines Organes so abhängig von der Zufuhr des Sauerstoffs wäre, wie das des Gehirns. Wieso nun ein Mangel an intramolekulärem Sauerstoff und somit Schlaf eintritt, erklärt Pflüger damit, dass der Verbrauch von chemischer Spannkraft während des Wachens so gross ist, dass die während derselben Zeit mögliche Aufsaugung von Sauerstoff durch die lebendigen Hirnmoleküle nicht gleichen Schritt hielte, so dass die graue Substanz durch das Wachsein mehr verliere als gewönne. Es würden daher die Explosionen weniger zahlreich.

Zum völligen Verständniss dieser Schlaftheorie muss noch die Annahme Pflügers hervorgehoben werden, dass die das Gehirn kontinuirlich treffenden, durch die Sinnesorgane zugeleiteten Erregungen die Dissociationsträger seien und somit die Kohlensäurebildung vermehrten. Dies würde erklären können, warum Menschen, selbst bei sehr geringer Gehirnermüdung, wenn sie den äusseren Reizen — Licht und Schall — entfliehen, sich in den Schlaf bringen können.

Zum Schlusse seiner Abhandlung sagt Pflüger, dass es sehr verschiedene Zustände der Hirnmaterie seien, welche zum Schlafe führten, die aber alle das gemeinsam hätten, dass sie intramolekuläre wären, welche die Dissociation herabsetzten. Daraus liesse sich auch schliessen, dass die Art, wie die schlafmachenden Arzneimittel wirkten, eine sehr verschiedene sein könne, wenn nur der wesentliche Effekt erzielt sei, dass die intramolekuläre Wärme verkleinert würde.

Im Hinblick auf die Wirkung schlafmachender chemischer Produkte sei nunmehr der Theorie Preyer's (1130) gedacht, die eine Zeit lang grosses Aufsehen gemacht hat. Nach dessen Ansicht bildet das Gehirn, Rückenmark und die Gesammtheit der thätigen Muskeln während des Wachens eine Menge von Stoffen, welche im Ruhezustand nur in Spuren oder gar nicht produzirt würden, und deren Anhäufung die Ermüdung verursache. Diese Ermüdungsstoffe verbänden sich da, wo sie durch angestrengt anhaltende Thätigkeit sich schnell anhäuften, leicht mit dem dissociirten Sauerstoff des Hämoglobins der Blutkörperchen. Der Schlaf komme demnach dadurch zu Stande, dass der Sauerstoff nicht mehr zur Herbeiführung der zum Aufmerksamsein nothwendigen Zersetzungsprozesse dienen könne, weil er von den durch die Arbeit erzeugten und angehäuften Ermüdungsstoffen begierig aufgenommen würde, vorausgesetzt, dass nicht allzustarke Reize dennoch die immer des Sauerstoffs bedürfenden Zersetzungen des wachen Zustandes noch einige Zeit im Gange hielten. Dann würden sich aber die Ermüdungsstoffe noch mehr anhäufen, und der Schlaf trete schliesslich dennoch trotz starker äusserer Reize ein.

Zu den bis jetzt noch nicht genügend gekannten Ermüdungsstoffen rechnet Preyer in erster Linie die durch die Muskelarbeit gelieferte Milchsäure und das Keratin.

Eine durchaus andere Theorie ist neuerdings von Emanuel Rosenbaum (1131) aufgestellt worden. Derselbe behauptet, dass das eigentliche Wesen der Ermüdung in einer Quellung der Nervenzellen im zunehmenden Wassergehalt der Nervensubstanz bestehe. Die Wasserzunahme sei während und in Folge der Thätigkeit durch die chemische Umsetzung der Nervensubstanz bedingt.

Obersteiner (1127) sieht im Schlaf einen Zustand des Gehirns, in welchem die Reflexhemmung vom Gehirn aus, die er als Wille bezeichnet, aufgehoben und jede Aufmerksamkeit entfernt sei; dieser Zustand träte um so leichter ein, wenn das Gehirn sich bereits in einem auf Uebersäuerung begründeten Zustande der Ermüdung befände.

Dass derartige Erklärungsversuche zwar verdienstlich sind, uns aber durchaus nicht das komplizirte Phänomen des Schlafes einleuchtend machen, dürfte schon aus folgender Ueberlegung hervorgehen. Es giebt eine ganze Reihe von Momenten, die den Schlaf herbeiführen, und die mit Ermüdung im gewöhnlichen Sinne des Wortes gar nichts zu thun haben.

§ 255. In erster Linie sei an die bekannte Thatsache erinnert, dass bei Abwesenheit aller von aussen dem Körper durch die Sinne zufliessenden Erregungen Schlaf eintritt. Ein klassisches Beispiel ist der berühmte Fall von Strümpell (1132), bei dem das linke Ohr und das rechte Auge die einzigen noch funktionirenden Sinnesorgane waren, durch welche der Kranke mit der Aussenwelt in Verbindung stand. Wurde diesem Patienten sein sehendes Auge verbunden und sein hörendes Ohr mit Watte verstopft, so hatte man in einer bei keinem Thierexperiment erreichbaren Vollständigkeit jede Möglichkeit eines zum Bewusstsein gelangenden äusseren Reizes ausgeschlossen. „Zuerst machte der Kranke einige Aeusserungen der Verwunderung und versuchte vergeblich sich durch Schlagen mit der Hand Gehörseindrücke zu verschaffen. Nach wenigen (2—3) Minuten liessen die Bewegungen schon nach, Respiration und Puls wurden ruhiger, erstere gleichmässiger tiefer. Man konnte jetzt die Binde von den Augen entfernen. Dieselben waren geschlossen: der Kranke lag da im festen Schlaf". Mithin war hier die Möglichkeit realisirt, ein Individuum bloss durch Fernhalten aller äusseren sensiblen Reize zu jeder beliebigen Zeit künstlich in den Schlaf zu versetzen und somit von Neuem ein thatsächlicher Beweis dafür erbracht, dass der wache Gehirnzustand ohne die von aussen kommenden Erregungen auf die Dauer nicht erhalten werden kann." Strümpell, der noch eine andere später zu besprechende Erklärung für das künstliche Einschlafen giebt, hebt indess selbst hervor, dass zu einer erschöpfenden Theorie des Schlafes die blosse Erörterung des Einflusses äusserer Reize nicht ausreiche; so bedürfe die Periodicität des Schlafes, das mögliche Einschlafen, trotz starker äusserer Reize etc. zu ihrer Erklärung

noch anderer Voraussetzungen. — Ohne eigentliche Ermüdung d. h. ohne vermehrte Muskel- oder Gehirnthätigkeit entsteht Schlaf durch Monotonie der Sinneseindrücke: sei es nun, dass dieselben durch die stetig wiederholten, gleichen Associationen das Gefühl der Langeweile hervorrufen, sei es, dass durch jede länger dauernde Einwirkung einer Empfindung auf das Bewusstsein, dieselbe an Intensität und qualitativer Bestimmtheit verliert [Wundt (1133)]. Ohne uns auf nähere Erklärungen einzulassen, sei nur der bekannten einschläfernden Mittel gedacht, so des schon von Leibnitz empfohlenen Zählens, des gespannten Lauschens auf das Ticken einer Wanduhr, auf gleichförmige Melodien etc. Ob der hypnotische Schlaf in letzter Instanz lediglich in diesen psycho-physiologischen Momenten seine Ursache hat, möge dahingestellt sein, wenn auch Vieles zu Gunsten dieser Anschauung sprechen dürfte. — Bekannt ist auch der Einfluss der Kälte auf die Entstehung des Schlafes; also auch hier fehlt das Moment der Ermüdung. Interessant ist die von Pflüger gegebene Erklärung: Der Winterschlaf tritt bei einer gewissen Zahl von kalt- und warmblütigen Thieren in Folge der längeren Einwirkung der Kälte ein, wenn die Temperatur des Gehirns unter einen gewissen Werth sinkt. Demnach verkleinert sich die intramolekulare Vibration, folglich auch die Intensität der Dissociation und der Kohlensäurebildung. Je tiefer die Temperatur herabgeht, um so stiller wird es im Gehirn und sekundär in allen Organen, deren Dissociation durch die Kälte natürlich auch primär vermindert erscheint. Offenbar ist die Nöthigung zum Schlafe in hoher Kälte auch beim Menschen eine analoge Erscheinung.

§ 256. Von hervorragenden Autoren wurde als wichtigstes Schlaf bewirkendes Moment die Blutmenge im Cerebrum hingestellt und zwar von den Einen die Hyperämie und von den Anderen die Anämie des Gehirns.

Dr. Carpenter (1134) ist der Ansicht, die erste Ursache des Schlafes wäre in dem Druck zu suchen, den die ausgedehnten Blutgefässe auf das Gehirn ausübten. Ziemlich derselben Ansicht ist Sir Henry Holland (1135). Barthey (1136) und Cabanis (1137) waren der Meinung, dass während des Schlafes eine allgemeine Plethora der kleinen Blutgefässe des ganzen Körpers vorhanden sei. Letzterer glaubt, es fände während des Schlafs ein vermehrter Blutzufluss nach dem Gehirne statt.

Prof. Barkow (1138), welcher über den langen Winterschlaf der Siebenschläfer und Haselmäuse eingehende Untersuchungen angestellt hat, fand im Gehirn derselben einen auffallenden Blutreichthum.

Nach unseren jetzigen Ansichten ist die verletzte Anschauung nicht haltbar, da bei einer aktiven Hirnhyperämie die Blutcirkulation im Gehirn vermehrt und der Stoffwechsel beschleunigt wird, was den Eintritt des Schlafes verhindert. Falls wirklich im Schlafe die Hyperämie vorhanden sein sollte, so ist dieselbe sicherlich passiver Natur, bei welcher in Folge der verlangsamten Cirkulation und des dadurch bedingten trägeren Stoffumsatzes Schlaf leichter eintreten kann. Vielleicht bevorzugen wir aus diesem Grunde die horizontale Lage

beim Einschlafen, weil dadurch das Blut schwerer aus dem Gehirn abfliesst und dadurch eine passive Hyperämie des Gehirns herbeigeführt wird.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Servetus den Schlaf auf den Druck zurückführt, den die erweiterten Blutgefässe auf die Chorioidealplexus ausüben.

Von anderen Autoren wurde auf Grund von verschiedenartigen Erwägungen und Experimenten behauptet, die Ursache des Schlafes bestehe in einer cerebralen Anämie.

So hat der berühmte italienische Physiologe Mosso mit Hilfe des Hydroplethysmographen dargethan, dass das Gehirn während des Schlafes weniger Blut empfängt, als während des Wachens. Dadurch sei die Ernährung des Gehirns unvollkommen, und hierdurch werde der Schlaf bedingt.

Dass eine verminderte Blutmenge im Gehirn cerebrale Trägheit, Schläfrigkeit, ja Schlaf bewirkt, ersieht man aus der allgemein bekannten Thatsache unserer Müdigkeit nach einer reichlichen Mahlzeit, wenn in Folge der Verdauung eine Fluxion des Blutes nach dem Magen stattfindet. In richtiger Erkenntniss bedienen wir uns gegen diese Schläfrigkeit des stimulirenden Kaffees oder der Cigarre. Bei den südlichen Völkern tritt die Siesta in ihr Recht, und bei den Thieren beobachten wir regelmässig nach der Fütterung Schlaf. Dass während des Schlafes eine Anämie des Gehirns besteht, kann auch daraus erschlossen werden, dass die Fontanellen der Kinder beim Schlafen einfallen, und dass nach grossen Blutverlusten bekanntermassen eine auffallende Schläfrigkeit eintritt.

Dendy (1139) beobachtete im Jahre 1821 eine Frau, bei der das Gehirn und seine Häute frei lagen. Im tiefen Schlaf erschien das Gehirn bewegungslos und eingesunken. Wenn sie träumte, erhob es sich etwas, und erschien hervorgebuchtet, wenn die Frau sich in wachem Zustand befand.

Dr. Alexander Fleming (1140) hat nachgewiesen, dass durch Kompression der Carotiden Schlaf bewirkt werden kann.

Dr. Durham (1141) beobachtete bei trepanirten Hunden im Chloroformschlaf eine Blässe der Oberfläche des Gehirns, welches eingesunken erschien. Die vorher erweiterten Gefässe erschienen verengt. Beim Erwachen röthete sich die Gehirnoberfläche und wurde voluminöser. Wenn Durham durch Unterbindung der V. jugul. und vertebr. eine beträchtliche Blutüberfüllung des Hirns erzeugt hatte, trat Coma ein.

Ebenso constatirte Binz im Chloralschlaf eine Verengerung der Hirngefässe nach voraufgegangener Erweiterung derselben.

In dem früher erwähnten Strümpell'schen Falle von künstlichem Einschlafen bei Aufhebung aller Sinnesreize gab Strümpell eine noch andere Erklärung, die deshalb hier von Interesse ist, weil dieser hervorragende Autor eine Gehirnanämie als Ursache des Einschlafens annimmt. Es wäre denkbar, meint er, dass nach Wegfall aller sensiblen Reize eine Erschlaffung vieler kleiner Gefässe stattfände, und durch die veränderte Blutvertheilung eine Gehirnanämie bedingt werde. Strümpell geht dabei von

der bekannten Thatsache aus, dass der Tonus der Blutgefässe in hohem Grade von sensiblen Reizen reflektorisch beeinflusst wird.

Die beiden entgegengesetzten Theorien von Anämie und Hyperämie des Gehirns beim Schlaf versuchte ein russischer Gelehrter Namens Sergnéyeff (1142) dahin zu vereinigen, dass er das Vorhandensein beider Zustände annahm, indem auf der Gehirnoberfläche eine Anämie, im Innern des Gehirns dagegen eine Hyperämie während des Schlafes bestehen sollte.

Alexander Pilcz (1145) ist ebenfalls der Ansicht, dass im Schlafe eine Anämie des Cortex und eine Blutüberfüllung des Hirnstammes vorhanden sei. Nach seiner Ansicht kommt den Rindenzellen und Associationsfasern die Eigenschaft der Ermüdbarkeit gerade so wie der Muskelfibrille zu. Tritt nun ein gewisser Grad von Ermüdbarkeit auf, so legen wir uns zur bestimmten Stunde nieder, d. h. wir trachten uns gegen äussere Eindrücke zu verschliessen, suchen eine bequeme Lage auf, um uns nicht durch Schmerz, Muskelanstrengung u. s. w. neue Sinnesreize zuzuführen und geben endlich möglichst den Denkprozess auf. Die Folge sei, dass die nunmehr von keiner Seite gereizten, an sich aber schon ermüdeten Rindenzellen nicht mehr zu arbeiten brauchen; folglich müsse ihre nutritive Attraktionskraft sinken und die nicht mehr funktionirenden Ganglienzellen hätten nicht mehr die Kraft, sich ihr Blutquantum zu verschaffen. Das Stosswerk des Herzens treibe das Blut nunmehr hauptsächlich in den Stamm und die groben Arterien der Rindenoberfläche, nicht so sehr in die feinen, eigentlich nutritiven Haargefässe der grauen Substanz.

Bengesio und Musso (1144) jedoch sind der Meinung, dass der Schlaf weder an eine bestimmte Blutfülle, noch an einen bestimmten Blutdruck im Gehirn gebunden sei; vielmehr glauben sie, dass er durch chemische Einwirkungen auf die Gehirnrinde bedingt werde. Die Schwankungen der Blutmenge und des Blutdrucks im wachenden resp. schlafenden Gehirn seien unabhängig vom Eintritt des Schlafes, sondern gewissermassen nur Nebenerscheinungen.

§ 257. Eine eigenthümliche Schlaftheorie ist neuerdings von Knies (1143 — die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen pag. 238 —) aufgestellt worden, die ebenfalls auf dem Verhalten der Blutgefässe aufgebaut ist. Nach diesem Autor scheine im Schlaf ein allgemeiner Nachlass im Tonus des Gefässsympathicus stattzufinden, also gewissermassen eine „Sympathicuslähmung“. Diese allgemeine Gefässerweiterung würde sich hauptsächlich an den die Kanäle passirenden Nerven durch umschriebene Verdrängung des Nervenmarkes merklich machen und zwar um so mehr, je dünner deren Fasern wären, also besonders an den sensiblen und sensorischen Nerven, die im Ganzen feinere Nervenfasern besässen, als die motorischen Nerven. Es würden demnach Reize, welche die peripheren Sinnesorgane treffen, erst schwach, schliesslich gar nicht mehr zum Hirn geleitet, und deshalb auch keine motorischen Impulse daselbst ausgelöst. Als Stütze für die Ansicht der Sympathicuslähmung führt Knies an, dass das Zufallen

der Augen beim Schlaf ein Zeichen der Unwirksamkeit des Sympathicus wäre, und dass die beim Schlaf regelmässig beobachtete Miosis ebenfalls sympathischer Natur sei, worauf auch Pilcz (1145) aufmerksam mache. Beim blossen Schliessen der Augen erweiterten sich die Pupillen, im Schlaf dagegen seien sie verengt. Knies glaubt ebenso wie Mauthner, es handele sich beim Schlaf um mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung zwischen Hirnrinde und Peripherie, meint aber, wie ersichtlich, dass die Leitungsunterbrechung am peripheren Nerven stattfinde. Mauthner (1146) hat hingegen als Ort der Leitungsunterbrechung das centrale Höhlengrau angegeben, wodurch die Hirnrinde centripetal und centrifugal von der Peripherie abgeschlossen wäre. Mauthner stützt sich darauf, dass der Schlaf mit einer Ptosis einsetze, die er als eine nucleäre Lähmung des Levator palp. sup. auffasst.

Obwohl wir mit dieser Deutung der den Schlaf einleitenden Ptosis nicht einverstanden sind und dies später auch begründen werden, so können wir nicht leugnen, dass manche Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie zu Gunsten dieser Mauthner'schen Theorie sprechen dürften.

Sehen wir doch bei einer ganzen Reihe von Erkrankungsfällen im Gebiet des centralen Höhlengraus speziell der Oculomotoriuskernregion eine auffallende Apathie, Müdigkeit, ja Schlafsucht als ein konstantes, sehr in die Augen springendes Symptom auftreten.

So theilte Baquis (1147) eine nach Influenza aufgetretene Ophthalmoplegia exterior mit, bei der sich apoplektiform eine als Nona zu bezeichnende Schlafsucht eingestellt hatte.

Eine der Nona ähnliche Schlafsucht hat man als besondere, meistens tödtlich endigende Krankheit bei den westafrikanischen Negern beobachtet [Sleeping sickness of West Africa Scheube (1198)]. Mauthner vermuthet bei dieser Krankheit, deren Aetiologie noch ganz dunkel und deren pathologische Anatomie unaufgeklärt ist, Veränderungen im centralen Höhlengrau, ähnlich wie der bei Poliencephalitis sup. Wernicke, da bei der Schlafsucht der Neger ebenfalls taumelnder Gang, Augenmuskellähmungen, ausser der auffallenden Somnolenz, die hervorstechendsten Symptome bilden.

In der Tabelle XIV p. 270 sehen wir Schlafsucht im Fall 1, 2, 4, 10, 11, 12, 13, 20 notirt, allerdings unter etwas verschiedenen Bezeichnungen wie Sopor, Somnolenz oder Benommenheit. In den auf p. 295, p. 301 und 304 mitgetheilten Fällen von Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis war als auffallendes Symptom Schläfrigkeit beobachtet worden.

Interessant ist eine Beobachtung Goldzieher's (1149). Ein 6jähriger Knabe mit bilateraler Ptosis und Lähmung sämmtlicher Zweige des Oculomotorius (ausgenommen derjenigen für Pupille und Accommodation) und Parese des Abducens, schlief sofort ein, wenn er alleingelassen wurde.

Hori und Schlesinger (1150) konstatirten eine 8tägige Schlafsucht bei einer 41jährigen Dienerin, die plötzlich mit Sehbeschwerden, Schielen, Schluckbeschwerden und Schwindelgefühl erkrankt war. Es bestand eine

linksseitige Oculomotoriuslähmung, Parese des linken motorischen Trigeminus, rechtsseitige Gaumensegelparese. Tod nach 15 Wochen.

Die Sektion ergab zahlreiche Blutungen im Bereich des Höhlengraus, des 3. Ventrikels, des Aquaeduct. Sylvii und der angrenzenden weissen Substanz; ferner Aneurysma der Aorta ascendens und Gumma des Herzmuskels. (Die Bulbärkerne waren frei.)

Während also diese pathologischen Erscheinungen sehr zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass in Folge einer Leitungsunterbrechung Schlaf entstehen und somit derselbe gewissermassen ein Ausfallssymptom darstellen könne, haben andere Autoren die Theorie aufgestellt, der Schlaf beruhe auf Erregung gewisser umschriebener Hirntheile. So sagt Siemens (1151), das Schlafcentrum müsse allen Anzeichen nach ebenfalls in der Medulla oblongata liegen und zwar nicht weit vom Krampfcentrum, so dass unter Umständen ein Reiz von dem einen auf das andere sich ausdehnen oder überspringen könne. Die drückende Schwüle vor der Entladung der pathologischen Reizanhäufungen durch Krämpfe lagere sich zum Theil auch noch über das Centrum für die hemmenden Kräfte des Schlafes, daher die bleierne Schwere, die Müdigkeit, das Einschlafen vor dem Anfall. Entlüden sich nun die Spannkräfte des Krampfcentrums gründlich, so sei auch das Schlafcentrum entlastet, finde unvollständige Entladung (leichter Krampf) statt, so bleibe die Ermüdung und die Schlafsucht. Andrerseits schienen sich auch im Schlafcentrum allein pathologische Reize zeitweilig summiren und Anfälle von plötzlichem Einschlafen auslösen zu können. Siemens citirt auch Wundt (1152), der aus der Verlangsamung von Puls- und Athemfrequenz, sowie aus der Verminderung der Wärmebildung und der Absonderungen geschlossen habe, dass die Medulla oblongata beim Schlaf betheiligt sei. Siemens baut nun folgende „einfache“ Erklärung auf: „Die Gehirnrinde verfalle wie alle nervösen Organe — nach einer gewissen Summe von Leistung — in den Zustand der Ermüdung, wo selbst stärkere Reize sie nicht mehr erregen. Es gewönne dann das Centrum für den Schlaf die Oberhand, schalte dann die Rinde aus, hemme das Bewusstsein, bis die Rinde wieder den nöthigen Grad der Leistungsfähigkeit erlangt habe.“ Als weiteren Beweis, dass der Schlaf der unmittelbaren Einwirkung der Gehirnrinde nicht bedürfe, sieht Siemens die Experimente Heubel's an, wonach Frösche, denen das Grosshirn entfernt war, in derselben Weise zum Schlafen gebracht werden konnten, wie vorher, als sie das Grosshirn noch besassen.

In gewisser Weise für die Annahme eines Schlafcentrums wurden die von Westphal (1153) zuerst und später von Fischer (1154) mitgetheilten Fälle von spontanem Einschlafen verwerthet. Während letzterer Autor diese Anfälle zu den epileptoiden rechnet, ist Westphal zurückhaltender in der Deutung und macht speziell darauf aufmerksam, dass bei einem Patienten anhaltende nächtliche Schlaflosigkeit bestand. Heutzutage, wo man von der früher gemachten Annahme eines Krampfcentrums in der Med. obl. zurückgekommen ist, und den Sitz der Epilepsie in die Gehirnrinde verlegt, wird die Hypothese eines ebenfalls im verlängerten Mark lokalisirten Schlaf-

centrums ebenso wenig Anklang finden, wie die mit der Erfahrung der Pathologie gänzlich in Widerspruch stehende Anschauung Langwieser's (1155) betreffs des Kleinhirns, zumal auch bei der Ueberlegung, dass sonst Beobachtungen vorliegen müssten von absoluter Schlaflosigkeit bei Zerstörung dieses supponirten Centrums, sei es in Folge einer cirkumskripten Entzündung, sei es in Folge von Apoplexie, Erweichung oder Abscess, sei es durch ein Trauma. Im Gegentheil sehen wir in der Pathologie des Gehirns vielmehr den Schlaf in allen seinen Abstufungen in Form von Somnolenz, Sopor und Coma auftreten und zwar bei den verschiedensten Affektionen, speziell aber bei solchen, die mit Alteration der Grosshirnrinde einhergehen, oder die, wie bei der Poliencephalitis, eine Leitungsunterbrechung der zur Rinde führenden centripetalen Bahnen darstellen. Am wenigsten tritt nach unserer Erfahrung bei Kleinhirnaffektionen Schlafsucht in die Erscheinung. So haben wir früher auch einen Fall von Kleinhirntumor beobachtet, in dem keine Spur jener Benommenheit oder jenes Hangs zum Schlafen vorhanden war, wie bei den Hirntumoren mit anderer Lokalisation, speziell bei Sitz im Stirnlappen.

Zwei Fälle letzterer Art zeichneten sich durch eine ausserordentliche Neigung zum Schlafe aus.

Endlich ist dann noch von Paul Schultz (1158) ganz neuerdings eine auf den Hering'schen Anschauungen betreffs der lebenden Substanz basirenden Theorie des Schlafs aufgestellt worden, welche dadurch ein besonderes Interesse erweckt, dass unter gewissen Gleichgewichtsbedingungen sowohl Assimilations- wie Dissimulationsvorgänge schlaferzeugend wirken können. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse würde, weil hier dies eine Darlegung der Hering'schen Theorie nothwendig machte, zu weit führen. Wir begnügen uns desshalb damit, auf den oben angeführten Artikel hier zu verweisen, der um so mehr der Berücksichtigung verdient, weil die Hering'sche Theorie auch bezüglich der retinalen Vorgänge von hervorragender Bedeutung ist.

§ 258. Wenn wir zum Schlusse unsere Ansicht über den Schlaf darlegen, so sind wir uns selbstverständlich der enormen Schwierigkeiten der Lösung, die dieses komplizirte Phänomen darbietet, um so mehr bewusst, da beinahe jede der vorher mitgetheilten, sich oft direkt widersprechenden Ansichten, die aus physiologischen und pathologischen Beobachtungen gewonnen wurden, einen Kern von Berechtigung in sich trägt.

Wir möchten den Autoren, wie Joh. Müller, Pflüger zustimmen, welche den Schlaf als eine Ausfallserscheinung der Thätigkeit der Hirnrinde betrachten; und zwar möchten wir diese, unsere Meinung auf die Erscheinungen von den Bewegungen des Bulbus, auf das Verhalten der Pupille, der Lider und ganz speziell das der Ptosis stützen.

Die Ptosis beim Schlaf halten wir weder für eine aktive Thätigkeit des Orbicularis, noch für eine sympathische Ptosis, sondern für einen lähmungsartigen Zustand des M. levator palpebrae sup.

Was nun den Charakter der Ptosis betrifft, so erachten wir es für kaum nöthig, den Nachweis dafür erbringen zu müssen, dass es keine peripher

bedingte Levatorlähmung sei. Es ist schwer einzusehen, wie beim Schlaf eine Einwirkung auf den Oculomotoriusstamm zu Stande kommen solle. Am ehesten wäre noch daran zu denken, das der Oculomotorius ev. beim Durchtritt durch den Sinus cavernosus eine grössere Kompression durch vermehrte Blutfülle erleide, speziell in der horizontalen Lagerung. Dass der zum Levator gehende Ast allein funktionsunfähig werden soll, ist zwar auffallend, jedoch nicht ohne Analogie, da bei peripheren Prozessen, wie zum Beispiel bei der basalen Lues etc. oft genug eine isolirte Ptosis beobachtet worden ist, und da aus vielen Abschnitten unseres Buches die ausserordentliche Empfindlichkeit und Vulnerabilität des Levat. palp. sup. hervorgeht.

Gegen die namentlich von Mauthner verfochtene Ansicht, dass die Ptosis beim Schlaf eine nucleäre sei, dürften folgende Gründe geltend gemacht werden:

Vor allem das alleinige Befallensein des Levator. Wäre der Sitz des den Schlaf bedingenden physiologischen Prozesses die Oculomotoriuskerngegend, so ist nicht einzusehen, warum die anderen von dieser Gegend innervirten Muskeln nicht ebenfalls gelähmt seien. Dies ist aber nicht der Fall, da die Augen beim Schlaf nicht diejenige Mittelstellung einnehmen, wie bei einer kompleten Kernlähmung oder bei einer schweren asthenischen Bulbärparalyse, sondern wie schon von verschiedenen Forschern [Raehlmann und Witkowski (1108), Siemens (1151), Helmholtz] beobachtet und mitgetheilt worden ist, nach oben innen gedreht sind und auch Bewegungen im Schlafe, die oft atypischer Natur sind, vollführen, während die Oberlider vollständig bewegungslos herabhängen.

Endlich dürfte die im Schlaf vorhandene Pupillenverengerung (1108) (Raehlmann und Witkowski, Siemens l. c. Sander) gegen die Mauthner'sche Anschauung sprechen, dass die Ptosis im Schlafe Folgezustand einer gewissen Nuclearlähmung sei. Die Hochgradigkeit der Pupillenenge im Schlafe, die ja so beträchtlich sein kann, dass die Pupillen sich gar nicht stärker kontrahiren können, spricht gegen die Annahme einer durch Sympathicuslähmung bedingten Miosis. Man müsste vielmehr eine durch Reizung des Sphincterkerns bedingte spastische Miosis annehmen. Es erscheint indes schwer verständlich, dass an demselben Ort im Centralnervensystem, nämlich in der Oculomotoriuskernregion, neben einem Lähmungs- auch ein Reizungszustand von dauernder Natur vorhanden sein soll.

Nach Analogie mit der bekannten Thatsache, dass im Schlafe der Sphincter vesicae et ani kräftiger geschlossen erscheint als im Wachen, dürfte wohl die Irisenge erklärt werden; also wahrscheinlich durch einen erhöhten Tonus des Sphincter iridis [Plotke (1026)]. Dies ist aber ebenfalls unvereinbar mit der Thatsache, dass im Schlafe eine Art Lähmung der Oculomotoriuskernregion bestehen soll. Es bleibt daher nur übrig, die Ptosis im Schlafe als eine supranucleäre oder kortikale Levatorlähmung anzusehen. Da nun die supranucleären Bahnen der zum Levator gehenden Fasern nicht bekannt

sind, die neueren pathologisch-anatomischen Befunde aber im Hinblick auf die klinischen Beobachtungen (siehe kortikale Ptosis pag. 96, und die Ptosis bei Hirntumoren pag. 453) doch die Annahme eines kortikalen Rindenfeldes des Levator palpebr. sup. im Parietallappen nahelegen, da endlich im Schlaf die Hirnrinde ausser Thätigkeit gesetzt erscheint, so möchten wir annehmen, dass dieses Rindenfeld beim Schlaf ausser Funktion geräth, wodurch das schlaffe Herabsinken der Oberlider herbeigeführt wird. —

17. Die Ptosis bei Erkrankungen der Orbita und ihrer Nebenhöhlen. Die Mischform der Ptosis mit Pseudoptosis.

§ 259. Zum Schlusse führen wir hier noch einige Zustände auf, bei welchen die Entscheidung, ob eine wirkliche Levatorlähmung oder nur ein durch vermehrte Schwere bedingtes Herabhängen des Oberlides vorhanden war, oft aus dem Grunde unbestimmbar erscheint, weil in der vorhandenen Kasuistik die beiden Zustände wegen ihrer häufigen Kombination nicht mit wünschenswerther Genauigkeit auseinandergehalten wurden, oder werden konnten.

Schon bei der traumatischen Ptosis hatten wir auf die diagnostische Schwierigkeit der Unterscheidung einer Levatorlähmung hingewiesen; so bei Gewalteinwirkungen in der Umgebung des Auges und dadurch gesetzter entzündlicher Schwellung und Sugillation des Oberlides.

In gleicher Weise ist dies bei der Entzündung des orbitalen Zellgewebes der Fall, deren klinisches Bild sich nach Berlin (1159) folgendermassen gestaltet: „Unter mehr oder weniger lebhafter Betheiligung des Allgemeinbefindens, namentlich von Fiebererscheinungen und Dypepsie, entwickelt sich ein dumpfer Schmerz in einer Stirnhälfte oder in der Tiefe einer Orbita. Mit dem Schmerz, zuweilen sogar vor demselben, tritt Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des betreffenden Auges auf. Zugleich stellt sich eine entzündliche Anschwellung der Lider, besonders des oberen ein, sowie Oedem der Conjunctiva bulbi. Die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus ist eine allgemeine d. h. alle Richtungen engagirende, aber dabei kann die Beweglichkeit auch nach einer bestimmten Seite in ausgesprochener Weise behindert sein." „Die Motilitätsstörung, welche sich mit der Zunahme der Protrusion vermehrt, erstreckt sich nicht selten auf das obere Lid. dasselbe hängt dann, vergrössert durch die entzündliche Anschwellung, oft wie ein Fleischlappen bewegungslos vor dem Bulbus herunter."

Nach Berlin sind die Ursachen der Beweglichkeitsbeschränkung während der Phase der Entzündung, theils mechanische von Seiten des raumbeschränkenden Produkts, theils sind sie in entzündlicher Theilnahme des Muskelapparates zu suchen. Was den ersteren Punkt betrifft, so wird entweder der Bulbus selbst in Folge der starken Hervordrängung direkt an der

Bewegung gehindert, oder indirekt dadurch, dass ein Druck auf die Muskeln oder deren Nerven dieselben funktionsunfähig macht.

Friedberg (1161) meint, dass es sich um eine Myopathia propagata handele.

Fizeau (1163) berichtet über einen zwischen Levator palp. und Rect. sup. gelegenen Abscess, bei welchem diese beiden Muskeln „macerirt und durch den Eiter zerstört" waren. Fischer (1164) fand bei einer Caries des Orbitaldaches nur den Rectus sup. von Eiterung angegriffen. Schmidt-Rimpler (1165) konstatirte multiple kleine Eiterherde in den Muskeln. Leyden (1166) fand die Muskeln von schmutzigbraunrother Farbe, mürbe, ödematös und von Hämorrhagien durchsetzt.

Pagenstecher (1167) hebt, was uns speziell interessirt, hervor, dass eine gewisse Prädilektion für den Levat. palpebrae und den Rect. sup. bei der Orbitalphlegmone zu bestehen scheint. Mag nun durch den Abscess der Levator selbst oder der zu ihm führende Ast des Oculomotorius direkt lädirt sein, immerhin sind die Fälle bemerkenswerth, bei denen speziell hervorgehoben ist, dass die geschwollenen Oberlider total bewegungslos gewesen seien.

So beschrieb Sichel (1160) einen einschlägigen Fall bei einem 5jährigen Knaben, welcher beim Spielen gegen ein Brett gestossen wurde und bald eine leichte Röthung des linken oberen Lides bekam, zu der sich Augen- und Kopfschmerz gesellte. Am 4. Tag waren beide Augen des im Fieber delirirenden Kindes stark vorgedrängt, die Lider, Nase und Schläfen stark angeschwollen. Das Auge selbst erschien gesund. Rechts bestand absolute Unbeweglichkeit der Lider und des Auges. Am 14. Tage starb das Kind. Die Autopsie ergab in der rechten Orbita einen haselnussgrossen Abscess längs des inneren Randes des Rect. sup.; ferner bestand hinter dem Bulbus und in der linken Orbita eine eiterige Infiltration.

Bourod und Lécard (1162) theilten die Geschichte einer tödtlich verlaufenden Orbitalphlegmone und partieller Meningitis mit, bei der das Oberlid gleich im Beginne der Krankheit gelähmt und ödematös herabhing.

Karafiath (1168) berichtet über zwei Fälle von Periorbitis, in denen Ptosis beobachtet wurde.

Bei einer 35jährigen Magd, die schon wiederholt an Gesichtserysipel gelitten hatte, entstand unter dem Orbitaldach eine harte, hervorragende Geschwulst. Protrusio bulbi, zum Theil Lagophthalmus und Ptosis. Nach explorativer Incision entstand eine Keratitis ulcerosa, Iridocyclitis und Katarakt. Nach 2 Monaten relative Heilung mit $^6/_{36}$ Sehschärfe. Die Ptosis wurde operirt.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 11jährigen Schüler, bei dem in Folge eines durch eine Verletzung entstandenen Erysipels sich Protrusio bulbi, Ptosis, Papillitis und Herabsetzung der Sehschärfe eingestellt hatte. Nach Incision entleerte sich reichlich übelriechender Eiter. Nach einigen Wochen völlige Heilung. $V = ^6/_6$.

Baas (1169) schilderte einen Fall von Orbitalphlegmone nach Thränensackentzündung und Caries der Knochen. Es ist hervorzuheben, dass eine „Ptosis" bestand neben Exophthalmus, Divergenz und Beweglichkeitsbeschränkung nach innen und anderen uns hier nicht weiter interessirenden Symptomen.

Bei der oft recht schwierigen Unterscheidung zwischen einer Periostitis orbitae und der Zellgewebsentzündung der Augenhöhle kann dem Mangel jeder Beweglichkeit des geschwollenen Oberlides im Sinne der Levatorwirkung eine differentiell diagnostische Bedeutung zukommen. Sehr häufig fehlen nämlich die pathognomonischen Erscheinungen der Periostitis: wie Schmerzhaftigkeit des Orbitalknochens und seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen

Bulbus. In solchen Fällen würde eine sicher konstatirte Levatorlähmung gegen eine unkomplizirte Periostitis und nur für eine Zellgewebsentzündung sprechen. Jedoch liesse sich nicht ausschliessen, dass beide Prozesse nebeneinander beständen, da sehr häufig eine Caries des vorderen Theils des Orbitaldaches bei einer Entzündung des orbitalen Gewebes vorhanden sei, und die in der Tiefe der Augenhöhle lokalisirte Periostitis beinahe stets mit einer Entzündung des retrobulbären Zellgewebes kombinirt vorkomme.

Dass in manchen Fällen es sich nur um einen Druck von Seiten des Exsudats auf den Nervenast handelt, der zum Levator geht, dürfte wohl auch per analogiam daraus erschlossen werden können, dass bei Orbitalblutungen (siehe pag. 426) ausnahmsweise sehr verbreitete Beweglichkeitsbeschränkungen bei geringem Exophthalmus gefunden werden. Berlin (1170) nimmt an, dass in solchen Fällen das in die Tiefe der Orbita ergossene Blut die entsprechenden Bewegungsnerven beeinträchtigt, vorausgesetzt, dass nicht etwa die Muskeln selbst unter dem Einflusse des Traumas gelitten haben.

Jedenfalls bedarf es zur sicheren Erklärung der bei den Entzündungen des Orbitalzellgewebes auftretenden Motilitätsstörungen noch zahlreicher ganz genauer mikroskopischer Untersuchungen, bei denen speziell auf das Verhalten der Muskeln und namentlich auch der dieselben versorgenden Nervenäste genau eingegangen werden muss, weil sehr wohl auch neuritische Prozesse mit im Spiele sein können.

§ 260. Bei den Tumoren der Orbita sind die Motilitätsstörungen des Auges ebenfalls von hoher Bedeutung. Auf der einen Seite handelt es sich um reine mechanische Verdrängungserscheinungen des Augapfels durch die Geschwulst. Wir sehen dann, dass derselbe bei gewissen Bewegungen meist nur nach einer Richtung hin zurückbleibt. Auf der anderen Seite ist dagegen der motorische Apparat des Bulbus der Sitz des Ausfalls der Beweglichkeit, sei es nun, dass der betreffende Muskel durch die Neubildung bedrängt wird, sei es dass der Tumor den Muskel durchwächst und ihn zum Schwunde bringt, sei es endlich, dass die motorischen Nerven in Folge des Druckes oder der Infiltration von Seiten der Geschwulst funktionsunfähig werden.

Berlin (1170 pag. 661) hat drei mal letzteren Vorgang bei solchen Tumoren gefunden, welche ihren Ursprung in der Gegend, vielleicht sogar innerhalb der Fissura orbitalis sup. selbst hatten. In zweien dieser Fälle begann das Krankheitsbild mit reinen Paresen, einmal des Abducens [vergleiche auch unsere Beobachtung pag. 313 und einen Fall Fred. Tresilian's (1189), bei dem die Besserung durch den Gebrauch von Jodkalium erfolgte], das andere Mal des Oculomotorius, noch ehe eine Spur von Exophthalmus vorhanden war.

Derselbe Autor hebt hervor, dass häufig Ptosis bei Geschwülsten beobachtet werde, welche im oberen Theile der Orbita sässen.

In der Litteratur fanden wir folgende hierhergehörige Beobachtungen.

Rheindorf (1171) konstatirte als erstes Symptom eine Ptosis bei einem 42jährigen Manne, der einen Tumor im hinteren Orbitalabschnitt und in der Nasenhöhle hatte. Erst später trat der Bulbus hervor.

Vossius (1185) entfernte einen Tumor, der zwischen Levator palpebr. und Orbitaldach sass, bei einem 35jährigen Arbeiter, dessen Leiden vor 9 Jahren mit Ptosis begonnen hatte. Später trat Verschiebung des Bulbus nach unten und vorn und Beschränkung der Bewegung nach oben auf.

Einen ganz ähnlichen Fall von Orbitalsarkom mit Ptosis beschrieb de Vincentiis (1188).

Webster (1186) beobachtete bei einem 21jährigen Manne eine Protrusio bulbi dext., völlige Ptosis, vollkommene Unbeweglichkeit des Auges, Stauungspapille. Bei der Exenteratio orbitae wurde ein Rundzellensarkom konstatirt. Nach 6 Wochen Recidiv und Exitus letalis.

Horner (1172) theilt einen Fall von Cysticercus in der Orbita eines 20jährigen Mannes mit. Ausser einer mässigen Ptosis mit leichter Schwellung des gesenkten Lides war weder eine Sehstörung, noch eine Unbeweglichkeit des Bulbus zu konstatiren.

Ebenfalls bei einem Cysticercus in der Orbitalhöhle sah Meyer (1187) bei einem jungen Manne eine geringe linksseitige Ptosis, eine fast vollkommene Unbeweglichkeit des Auges und einen mässigen Exophthalmus.

Galezowski (1173) beschrieb einen durch Digitalkompression geheilten Fall von Exophthalmus, der durch eine Gefässgeschwulst der Orbita bedingt gewesen sein sollte.

Eine 42jährige Frau, die früher eine Verletzung des linken Orbitalrandes acquirirt hatte, empfand plötzlich eines Tages nach heftigem Erbrechen und Kopfschmerzen, ein Geräusch im Kopf und im linken Auge mit pulsatorischer Verstärkung. Das Auge wurde stark vorgetrieben. Es war unbeweglich und das obere Lid herabgesunken. Ferner bestand Chemosis conjunctivae. Die Carotis wurde täglich 15—20, zuletzt 45—60 Minuten lang komprimirt. Nach jeder Sitzung fühlte sich die Kranke erleichtert, und nach Verlauf eines Monats war sowohl die Chemosis verschwunden, wie die Bewegung des Auges und der Lider wiedergekehrt

Diesem Falle kann die folgende Beobachtung v. Hippel's (1174) umsomehr angereiht werden, als der Autor über die Resultate der Carotiskompression bei retrobulbären Aneurysmen spricht und zu der Ansicht gelangt, dass dadurch kaum ein Nutzen erzielt, ja eher geschadet werde.

Ein 21jähriger Mann blutete in Folge eines Sturzes vom Pferd aus Nase, Mund und Ohr. Bewusstlosigkeit und Erbrechen war konstatirt, ebenso ein Vorstehen des linken Auges, was indess bald verschwand. Es injizirte sich nunmehr der rechte Bulbus und wurde prominent. Als Patient nach etwa 3 Wochen wieder völlig zu sich kam, bemerkte er ein Herabhängen des rechten Oberlides über das vorgetriebene, stark injizirte rechte Auge, das eine auffallend enge Pupille zeigte und fast unbeweglich war. Die Diagnose eines Aneurysma wurde durch ein über dem rechten Auge oder der Schläfe hörbares systolisches Geräusch gesichert, das bei Kompression der rechten Carotis sofort verschwand.

Einen ähnlichen Fall von retrobulbärem Aneurysma mit starkem Exophthalmus und Ptosis des verlängerten, gerötheten linken Oberlides beschrieb Nieden (1176). Die Carotisunterbindung war erfolgreich.

Schmidt-Rimpler (1177) konstatirte ebenfalls bei einem traumatisch entstandenen pulsirenden Exophthalmus eine Lähmung des rechten oberen Lides. Nach Kompression der Carotis und Ergotineinspritzungen wurde der 20jährige Patient gebessert entlassen. Bei einer späteren Vorstellung zeigte sich die Geschwulst wieder vergrössert.

Banga (1175) beobachtete bei einem Osteom des Sinus frontalis mit Durchbruch in die linke Orbita fast völlige Unbeweglichkeit der Lider. Das blaurothe Oberlid bedeckte den Tumor völlig.

8 Tage nach operativer Entfernung des Tumors trat eine Meningitis auf, welcher der 18jährige Patient erlag.

Christensen (1178) konstatirte Ptosis nach dem Auftreten einer rechtsseitigen Parese des M. rect. sup. et int. bei einem 18jährigen Mädchen. Erst nach 4 Monaten entwickelte sich Prominenz des Auges. Einen Monat später fühlte man eine harte Geschwulst unter dem Orbitaldache. Von jetzt ab verminderte sich das Sehvermögen, und es trat Stauung an der Papille auf. Der fibröse Tumor wurde nach Einschnitt unter dem Orbitalrand exstirpirt. $2^1/_2$ Jahre später war die Sehschärfe beinahe normal; jedoch bestand noch etwas Deviation nach unten und eine geringe Ptosis.

Berger (1179) exstirpirte ebenfalls ein Osteosarkom, welches am Knochen des oberen Orbitalrandes festsass. Es bestand totale Ptosis. Die Heilung erfolgte prompt. Die Funktion des Levator palp. sup. stellte sich fast ganz wieder her.

Higgens (1180) punktirte eine angeblich in Folge einer Verletzung entstandene Cyste an der äusseren Seite des oberen Orbitalrandes. Die klinischen Symptome bestanden in einer partiellen Ptosis, Lähmung des M. rectus sup. und stärkerer Füllung der Retinalvenen.



Fig. 110.

Links: Periostitis luetica.

Heinicke (1181) beobachtete bei einer 29jährigen Frau rechterseits Exophthalmus, Divergenz, sehr geringe Beweglichkeit und Tieferstehen des Auges neben Ptosis. Der obere innere Theil der Orbita war von einer härtlichen Geschwulst eingenommen, welche von normaler Haut bedeckt, aber bei der Palpation schmerzhaft war. Nach einer antisyphilitischen Kur, die sich auf die Anamnese stützte, trat Heilung ein. —

Einen ähnlichen Fall beobachteten wir kürzlich hier in der Poliklinik (siehe Fig. 110).

Eine 25jährige Frau, seit 2 Jahren verheirathet, hatte einmal eine Fehlgeburt gehabt, sonst aber keine Leiden. Seit einigen Tagen bestand eine schmerzhafte Röthung über der linken Augenbraue, das linke Oberlid war ödematös, leicht geröthet und konnte nur schwer gehoben werden. Fingerdruck über der linken Augenbraue war sehr empfindlich. Die Diagnose Periostitis luetica am oberen Orbitalrande bestätigte sich durch den prompten Erfolg der Therapie. Wenige Flaschen Jodkali genügten, das Leiden ganz zum Verschwinden zu bringen. (Vergleiche auch pag. 310, Fig. 64.)

§ 261. Eine Ptosis kann auch in Folge einer Erkrankung der der Orbita benachbarten Gebilde auftreten.

So machte im Jahre 1895 Wallenberg (1182) auf die Ptosis als Symptom eines Stirnhöhlenempyems, und zwar als einziges von seiten der Augenmuskeln aufmerksam.

Es handelte sich um eine 52jährige Wittwe, die gegen Ende 1894 mit Schnupfen, Kopfschmerzen und Unfähigkeit, das linke Auge zu öffnen, erkrankt war. Im Laufe von 14 Tagen verschwanden die Beschwerden. Am 6. März traten zwei epi-

leptiforme Anfälle mit kurzem Bewusstseinsverlust, dann Kopfschmerzen und Ptosis wie vor $2^1/_2$ Monaten auf. Die kräftige Frau hatte Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte, komplete Ptosis links, geringes Oedem des linken Oberlides und der angrenzenden Hautstellen, besonders am inneren oberen Lidwinkel; daselbst auch geringe Hervorwölbung. Pupillenbewegungen, der Bulbus dext. und sin., Gesichtsmuskulatur, Zunge, Extremitäten normal, ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Keine Stauungspapille, T. 39,8. Puls 88. Austrittsstelle des N. supraorbit sin. recht druckempfindlich. Am folgenden Tag waren Ptosis und Oedem geringer geworden. Am 8. März Ptosis und Oedem gering, Supraorbitalneuralgie, Hervorwölbung am inneren oberen Augenwinkel noch deutlicher als vorher. Vollständige, rein motorische Aphasie. Am 9. März zwei Schüttelfröste; am 10. März Coma; Cheyne-Stokes'sches Athmen, Puls 64—68. Trotz Trepanation des Sinus frontalis keine Aenderung. Abends Exitus.

Die Sektion ergab eine Caries des linken Orbitaldaches. Die Perforationsöffnung lag am Uebergang des vertikalen in den horizontalen Ast des Stirnbeins. Die Dura mater war hinter dem linken Sinus frontalis an einer Stelle gelbgrün verfärbt und glanzlos. Bei Eröffnung der harten Hirnhaut entleerte sich aus der Gegend der linken Fossa Sylvii eine grössere Menge stinkenden Eiters, welcher sich zwischen Pia und Dura angesammelt hatte.

Nach Wallenberg's Ansicht ist der Eiter von der Perforationsöffnung (zwischen 1. und 2. Stirnwindung) nach hinten unten geflossen (Rückenlage des Patienten), hat sich in der Fossa Sylvii gestaut, nachdem er die 3. Stirnwindung bedeckt hatte und ist in Folge des Druckes und des ihm vom Occipitallappen entgegengesetzten Widerstandes längs den Centralwindungen nach der medialen Hemisphärenfläche gedrängt worden. Was die Ptosis betrifft, so konnte sie wohl nur durch eine Infiltration der Endausbreitung des Levator palpebr. sin. in Folge Caries der inneren Uebergangsstelle von der horizontalen zur vertikalen Platte des Stirnbeins nach Wallenbergs Ansicht bedingt sein.

In sehr viel früherer Zeit hatte schon Celliez (1183) ausdrücklich auf die Lähmung des Oberlides bei einer Eiterung des Sinus frontalis hingewiesen.

Ein 32jährige Frau verlor nach und nach den Gebrauch des rechten oberen Augenlids. Zugleich traten heftige Kopfschmerzen auf. 3 Wochen nach Beginn des Leidens konstatirte Celliez ein schlaffes Herabhängen des leicht verdickten rechten Oberlids. Die Pupille war beträchtlich erweitert, das Sehvermögen intakt. Die rechten Extremitäten erschienen abgemagert und schwächer als die linken. Die Patientin verfiel nach vorhergehender Schlaflosigkeit in Sopor, dem Coma, Konvulsionen und Exitus folgten. Vorher hatte die Patientin aus Mund und Nase Eiter entleert. Bei der Sektion fand sich ein nach der Schädelhöhle perforirtes Empyem des Sinus frontalis.

In der vorzüglichen Monographie Kuhnt's (1184) „über die entzündlichen Krankheiten der Stirnhöhlen" finden sich unter 14 eigenen Beobachtungen von Empyem des Sinus frontalis drei Fälle, in denen der Autor speziell die totale Lähmung des geschwollenen oberen Lides hervorhebt.

1. Ein 17jähriger Arbeiter, der häufig an Nasenkatarrhen litt, bekam seit einigen Jahren Kopfschmerzen, die gradatim stärker wurden und seit Monaten nicht mehr völlig schwanden. Bei der Aufnahme hatte Patient äusserst heftigen Kopfschmerz, Blutungen aus der Nase, die Lider des linken Auges schwollen an. Das obere hing stark verdickt und schlaff über das untere herab, und es stellte sich auch Exophthalmus und Chemosis ein. Daneben Schüttelfrost. Die Beweglichkeit des Augapfels war mässig beschränkt; die Papille ein wenig getrübt und deren Grenzen leicht verschwommen.

2. Ein 18jähriger Kaufmann, der schon Jahre lang an Schnupfen, besonders linkerseits litt, erkrankte mit Schüttelfrost und heftigsten linksseitigen Kopfschmerzen. Tags darauf mässiges Nasenbluten. Im Laufe des Nachmittags trat eine Röthung und mässige Schwellung des linken oberen Lides ein. Status: Visus beiderseits = 1, rechtes Auge völlig normal. Das linke obere Lid hängt schlaff und bewegungslos über das untere herab, ist stark geröthet und geschwollen. Beträchtlicher Exophthalmus. Bulbus bedeutend in der Beweglichkeit beschränkt; dieselbe ist nach oben fast aufgehoben. Verschleierung der Papille, starke Schmerzhaftigkeit der ganzen Frontal- und Orbitalgegend.

Bei der Eröffnung des Sinus fand sich kein Eiter, sondern nur eine geringe Menge einer trüben, mit einzelnen Flocken vermischten, übelriechenden Flüssigkeit.

Ein 19jähriger Oberprimaner hatte in den letzten 2—3 Jahren in Intervallen von etwa 8 Wochen heftige linksseitige Kopfschmerzen, die am 3. Tag zumeist das Höhestadium erreichten und in weiteren 2—3 Tagen sich dann allmählich verloren. Er kam nach einem schon 10 Tage lang dauernden Anfall zur Aufnahme, bei welchem ein starker Schmerz den Bulbus durchzuckte. Daneben entwickelte sich beträchtlicher Thränenfluss und eine leichte Injektion. Die Beweglichkeit war nicht behindert, wohl aber verursachte der forcirte Blick nach oben bedeutende Schmerzen. Doppelbilder wurden nicht wahrgenommen. Es fehlte jede Andeutung von Exophthalmus und Abnahme der Sehschärfe. Aus dem Status praesens ist hervorzuheben, dass das linke obere Lid, dessen Deckfalte verstrichen erschien, nicht so weit gehoben werden konnte, wie rechterseits.

Bei der Operation fand sich Eiter im linken Sinus frontalis.

Diese Fälle sind um so bemerkenswerther, da die diagnostischen Zeichen, wie Kuhnt hervorhebt, welche für ein relativ kurze Zeit bestehendes Sinusleiden zu verwerthen sind, nicht immer prägnant ausgebildet und auch nicht immer eindeutig sich darstellen. Ist eine Nasenuntersuchung negativ ausgefallen, so „muss die Diagnose eventuell aus anderen Symptomen abgeleitet werden. Besonderes Augenmerk bleibe der Anamnese zuzuwenden.“ „Geht aus den Angaben des Kranken der charakteristische mit Intervallen und Attacken abwechselnde Verlauf hervor, oder können wir nebstdem eine Ptosis fugax konstatiren, so sind schon bemerkenswerthe Anhaltspunkte gewonnen.“

Wir haben diesen Worten des auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors speziell in Bezug auf das uns interessirende Symptom vielleicht nur das hinzuzusetzen, dass bei dem Empyem des Sin. frontal. meistens eine durch Lidschwellung bedingte Pseudoptosis vorkommt, dass sich dieselbe häufig mit einer wirklichen Ptosis kombinirt, und dass in seltenen Fällen (Celliez, Wallenberg) sich eine Levatorlähmung allein, d. h. ohne Schwellung des Lides findet.

So wichtig die Erkrankungen des Sinus frontalis sind, so wenig ergiebig war die Litteraturausbeute in Bezug auf das Vorkommen der Ptosis bei den Affektionen der übrigen Nebenhöhlen.

Bei den Eiterungen des Sinus maxillaris sowohl, wie der Siebbeinzellen war in keinem der uns zugänglichen Fälle eine Levatorlähmung beobachtet worden. In einer Beobachtung von Russell (1190) blieb das Auftreten einer Ptosis deshalb von geringer Bedeutung, weil bei der Sektion an der ganzen mittleren Schädelbasis ein eitriges Exsudat gefunden worden war, welches die Gefässe und den linken Trigeminus eingehüllt hatte.

Es handelte sich um einen 34jährigen Mann, der seit langer Zeit an hartnäckigem Nasenfluss litt, und plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen in der linken Schläfe erkrankt

war. 14 Tage lang häufiges Erbrechen, Schüttelfröste und Abnahme des Sehvermögens. Bei der Aufnahme fand sich Ptosis links und Unbeweglichkeit des linken Bulbus. Später traten Benommenheit und Delirien auf. Exitus 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Bei der Autopsie waren die Siebbein- und Keilbeinhöhlen mit jauchiger fötider Flüssigkeit von brauner Farbe gefüllt. Der Sinus cavernosus, circularis und die Vena ophthalmica der linken Seite waren mit einem soliden Thrombus verstopft, die Venenwände infiltrirt. Ausserdem fand sich die vorher erwähnte eiterige Meningitis an der Basis.

Die eitrigen Affektionen der Keilbeinhöhlen setzen sich durch die Dehiscenzen derselben auf die cerebrale Fläche des Keilbeins fort, führen dann selbst zur Periostitis purulenta und ergreifen die Dura und Pia mater.

Demarquay (1192) berichtet vom Auftreten eines Empyems des Sinus frontalis nach Ausreissen eines Nasenpolypen. Der Polyp recidivirte mehrmals. 12 Tage nach einer Aetzung fand Demarquay starkes Herabhängen des rechten Lides; das rechte Auge war unbeweglich, die Pupille dilatirt. Nach 14 Tagen Exitus.

Die Sektion ergab eine Anfüllung der Keilbein-, Siebbein- und Highmorshöhle mit Eiter. Derselbe war durch den brüchigen Keilbeinkörper und die Sella turcica durchgesickert und hatte eine rechtsseitige Kongestion der basalen Hirnhaut verursacht.

Dass Ptosis bei der eitrigen Meningitis an der Basis vorkommt, haben wir in dem Kapitel IX eingehend dargestellt, so dass es kaum nöthig erscheint, auf die Beobachtung von Ortmann (1193) noch hinzuweisen, bei welcher sich von einer eiterigen Affektion der Keilbeinhöhle eine Meningitis entwickelt hatte. Aus dem Krankheitsbild ist hervorzuheben, dass bei dem 13jährigen Knaben eine richtige Mischform von Ptosis und Pseudoptosis beider Augen gefunden wurde. Die Oberlider waren geschwollen und konnten nicht mehr geöffnet werden.

Auf die in den Nebenhöhlen vorkommenden Neubildungen einzugehen würde zu weit führen, meist handelt es sich um bösartige infiltrirende und zerstörende Geschwülste, die zu Alterationen der Hirnnerven bei ihrem Verlauf durch die Schädelknochen oder an der Basis cerebri führen können.

Beispielsweise sei der Fall von Reinhardt (1194) hier angeführt, welcher ein Cancroid des linken Oberkiefers bei einem 51jährigen Manne beobachtete, das zu einer Paralyse des Facialis, Amblyopie des linken Auges und später zu Paralyse des Oculomotorius geführt hatte; ferner der Fall von Lyonnet und Régand (1191), in dem es sich um ein Carcinom des hinteren Nasenrachenraumes mit Uebergreifen auf das Keilbein und die Schädelbasis der linken Seite handelte. Links bestand Ptosis, Unbeweglichkeit des Augapfels, Mydriasis, Lähmung des linken Facialis, der linken Zungenhälfte mit Abmagerung und Verlust des Geschmacks derselben, sowie Herabsetzung der Sensibilität im linken Quintusgebiet, endlich eine Abnahme des linksseitigen Gehörs.

§ 262. Wenn wir am Ende dieses Kapitels noch einmal die darin angeführten Fälle, in denen eine Ptosis beobachtet worden war, kurz betrachten, so geht auch bei diesen Affektionen die ausserordentliche Bedeutsamkeit der Ptosis für die Erkenntniss des zu Grunde liegenden Prozesses hervor. Sehen wir doch in den Fällen Rheindorf, Vossius und Horner als einziges klinisches Symptom eine Ptosis lange Zeit den anderen Erscheinungen, so auch dem pathognomonisch so wichtigen Exophthalmus, voraufgehen.

Zur besseren Uebersicht führen wir noch einmal in der nebenstehenden Tabelle die einschlägigen Fälle nach Krankheiten geordnet auf:

Tabellarische Uebersicht über das Vorkommen der Ptosis bei folgende Affektionen.

A. Abscess längs des Rect. sup.

1. Sichel (1160), siehe pag. 533.

B. Periorbitis.

2. Karafiath (1168), siehe pag. 533.
3. Karafiath (1168), siehe pag. 533.

C. Orbitalphlegmone.

4. Bourod et Lécard (1162), siehe pag. 533.
5. Baas (1169), siehe pag. 533.

D. Gummöse Erkrankung in und an der Orbita.

6. Fall Müller, pag. 313, eigene Beobachtung.
7. Heinicke (1181), siehe pag. 536.
8. Fred. Tresilian (1189), siehe pag. 534.
9. Eigener Fall, pag. 536.

E. Orbitaltumoren.

10. Rheindorf (1171), siehe pag. 534.
11. Vossius (1185), siehe pag 535.
12. de Vincentiis (1188), siehe pag. 535.
13. Webster (1186), siehe pag. 535.
14. Banga (1175), siehe pag. 535.
15. Christensen (1178), siehe pag. 536.
16. Berger (1179), siehe pag. 536.
17. Higgens (1180), siehe pag. 536.
18. Horner (1172), siehe pag. 535.
19. Meyer (1187), siehe pag. 535.
20. Galezowski (1173), siehe pag. 535.
21. v. Hippel (1174), siehe pag. 535.
22. Nieden (1176), siehe pag. 535.
23. Schmidt-Rimpler (1177), siehe pag. 535.

F. Empyem des Sinus frontalis.

24. Wallenberg (1182), siehe pag. 536.
25. Celliez (1183), siehe pag. 537.
26. Kuhnt (1184), siehe pag. 537.
27. Kuhnt (1184), siehe pag. 538.
28. Kuhnt (1184), siehe pag. 538.

G. Empyem der Keilbeinhöhle.

29. Russell (1190), siehe pag. 538.
30. Ortmann (1193), siehe pag. 539.

H. Empyem sämmtlicher Nebenhöhlen.

31. Demarquay (1192), siehe pag. 539.

I. Neubildung im Nasenrachenraum.

32. Lyonnet und Régand (1191), siehe pag. 539.

K. Neubildung des Oberkiefers.

33. Reinhardt (1194), siehe pag. 539.

VII. Kapitel.

Die Ptosis sympathica.

§ 263. Im Jahre 1869 publizirte der bekannte Ophthalmologe Horner (1195) eine kleine Mittheilung unter dem Titel „über eine Form von Ptosis". Für die Auffassung dieser Ptosis, die er mehrfach beobachtet hatte, theilte er als prägnantes Beispiel folgenden Fall mit:

Frau A. B., 40 Jahre alt, eine gesund aussehende Bäuerin mittlerer Grösse, soll schon von Jugend auf oft an Kopfschmerz gelitten haben, der keine Stelle besonders bevorzugte und im Laufe des letzten Jahres eher an Intensität und Häufigkeit abnahm. Sechs Wochen nach dem letzten Wochenbette, das vor einem Jahre stattfand, bemerkte sie ein allmähliches Herabsinken des rechten oberen Augenlides, das sehr langsam zunahm und nun seit ca. 1/4 Jahr stille steht. Das obere Lid deckt die rechte Cornea bis an den oberen Pupillenrand, ist nicht schlaff und faltenlos, sondern etwas eingezogen in den Orbitalraum und besitzt noch einige Beweglichkeit. Es ist weder geröthet, noch geschwollen. Die nach oben konvexen Furchen der rechtsseitigen Stirnhaut deuten die substituirende Wirkung des Frontalis an. Die Pupille des rechten Auges ist bedeutend enger als diejenige des linken, aber auf Lichteinfall beweglich, der Bulbus sehr unbedeutend zurückgesunken und bei oft wiederholten Messungen etwas weniger resistent als der linke. Beide Augen sind emmetropisch. Die rechte Gesichtshälfte war geröthet, heiss, turgescirend und von runden Formen. Die rechte Seite hat nie geschwitzt, fühlte sich trocken an, während die linke feucht war. Die Temperatur auf der rechten Seite war höher als auf der linken.

Horner beantwortete die Frage nach den ursächlichen Momenten der Ptosis folgendermassen: „Ich glaube, nach allen voraus beschriebenen Symptomen wundert sich Niemand, wenn ich diese allmählich entstandene, nie vollständige Ptosis als Lähmung des vom Sympathicus versorgten organischen Musc. palpebral. super. (H. Müller, Harling) ansehe und so die Erscheinung am oberen Lide mit dem ganzen Symptomenkomplex in ein gemeinsames Band verflechte. Es wäre hier also das Gegenstück zu der Erhebung oder besser gesagt Einziehung des oberen Lids in die Orbita bei Basedow'scher Krankheit gegeben, welche durch v. Graefe und Remak (1196) als abhängig von der Reizung der organischen Muskelfasern im oberen Lid geschildert wurde."

4 Jahre später erschien eine von Horner inaugurirte Arbeit seines Assistenten Nicati (1197), die sich ausführlich mit den Lähmungserscheinungen des Halssympathicus auf Grund zahlreicher in der Horner'schen Klinik in Zürich angestellten Beobachtungen beschäftigt.

Aus der geschichtlichen Einleitung dieser wichtigen Schrift erfahren wir, dass zwar schon im Jahre 1712 Pourfour du Petit über die Physiologie des Sympathicus gearbeitet hatte; dass jedoch Claude Bernard das Verdienst gebührt, zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt zu haben.

1852 bezog Willebrandt (1198) zuerst die Pupillenverengerung auf Läsion des Halssympathicus durch einen Halstumor. 1855 stellte Gairdner (1199) die Sympathicuslähmung als diagnostisches Zeichen für intrathoracische Tumoren auf. 1858 publizirte Ogle (1200) 30 einschlägige Beobachtungen und machte darauf aufmerksam, dass die Läsion sympathischer Fasern Affektionen des Rückenmarks begleite. Er war der Erste, der die Ptosis damit erklärte, dass ein Zweig des Sympathicus mit dem Oculomotorius zusammen den Levator palpebr. sup. innervire. Nach der vorhin erwähnten bedeutsamen Mittheilung Horner's haben sich zahlreiche Autoren mit der Pathologie des Sympathicus beschäftigt; so u. A. Seeligmüller (1201), Eulenburg und Guttmann (1202).

Nicati (1197) unterscheidet bei der Sympathicuslähmung vier Perioden:

1. das Stadium der prodromalen Reizung,
2. die erste Periode der Lähmung,
3. die zweite Periode der Lähmung,
4. die intermediäre Periode.

In der Periode der prodromalen Reizung beobachtet man Mydriasis in Folge von Reizung des Dilatator pupillae; Exophthalmus; Spasmus der Vasomotoren; Pulsbeschleunigung und Erweiterung der Lidspalte. Es sei hervorgehoben, dass oft nur eins dieser Symptome vorhanden ist; so in den Fällen von Verneuil und Ledentu (1203). Wir haben in § 17 die Reizung des Sympathicus genauer beschrieben und zwar an der Hand einer eigenen Beobachtung.

Nicati versteht unter der ersten Periode der Lähmung des Halssympathicus die Verengerung der Pupille, der Lidspalte, die Abnahme der Tension des Auges, die Retraktion des Bulbus in die Orbita; Injektion der kleinen Gefässe in der betreffenden Gesichtshälfte, erhöhte Temperatur; häufig Schweissausbruch.

Die zweite Periode der Lähmung ist durch Atrophie der erkrankten Partieen charakterisirt. Die oculopupillären Erscheinungen (Myosis, Ptosis) sind dieselben geblieben, nur die trophischen und vaskulären Symptome haben sich geändert. Die betreffende Gesichtshälfte ist magerer, blasser geworden; die Temperatur ist niedriger, und die gelähmte Seite schwitzt nicht mehr oder viel seltener als die gesunde Seite.

Die 4. Periode zeichnet sich durch den Uebergang der 2. in die 3. Periode aus. Die Transpiration fängt an sich zu verändern; ebenso die Röthung des Gesichts.

Wir haben diese Eintheilung hier deshalb reproduzirt, weil dieselbe auf Grundlage eines grossen Materiales und eingehender Beschäftigung mit dem Gegenstand aufgestellt worden ist. Es sei aber gleich hervorgehoben, dass spätere, vielfältige Erfahrungen gezeigt haben, dass die Symptome bei der Sympathicuslähmung viel zu inkonstant sind, als dass man dieselben so schematisch trennen kann. In vielen Fällen findet man schon im 2. Stadium statt Gefässerweiterung eine Gefässverengerung; statt Hyperidrosis Anidrosis; ja letztere trophischen Störungen werden oft, wie auch die Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte vermisst (Seeligmüller, Möbius).

Worauf diese Inkonstanz der Erscheinungen beruht, lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden. Vielleicht kommt man der Frage näher, wenn man die klinischen Erscheinungen der Hals-Sympathicuslähmung je nach dem Sitz des die Lähmung bedingenden Prozesses einer näheren Betrachtung und Vergleichung unterzieht. Zu diesem Behufe dürfte angezeigt sein zuvörderst auf die anatomischen Verhältnisse des Sympathicus hier in Kürze einzugehen.

Anatomisches und Physiologisches über den Sympathicus.

§ 264. Das eigentliche sympathische oder Gangliennervensystem (Koelliker) kann, wie Bechterew (1204) sagt, im Wesentlichen als ein abgesprengtes Stück des Centralnervensystems betrachtet werden. Wie dieses sich aus einzelnen Nervenelementen bezw. Neuronen aufbaut, welche den Nervenreiz in centrifugaler oder centripetaler Richtung fortleiten, so stellt auch der sogenannte Sympathicus eine Ganglienkette vor, wo Nervenelemente, sensible sowohl wie motorische sich in verschiedener Weise aneinander anlehnen und anschliessen. Vom Centralnervensystem erweist sich der Sympathicus zu einem Theil unabhängig, während er in vielen Beziehungen mit demselben innig verknüpft erscheint. Eine gewisse Selbständigkeit erwächst dem sympathischen System aus dem Besitz besonderer Ganglien, aus deren Zellen feinste und zum Theil marklose Fäserchen hervorgehen; seine Abhängigkeit vom übrigen Nervensystem bekundet es dadurch, dass es eine Anzahl dickerer cerebraler und cerebrospinaler Nervenfasern beherbergt, welche ihm auf der Bahn der Rami communicantes zufliessen. Die cerebrospinalen Fasern des Sympathicus sind zu einem Theil sensibler Natur, sofern sie von den inneren Körperorganen kommende Reize dem Gehirn übermitteln; grösstentheils stellen sie motorische Leitungsbahnen vor, welche vom Gehirn und Rückenmark ausgehende Impulse centrifugal zu den Sympathicusganglien und durch Vermittelung dieser weiterhin zur glatten bezw. unwillkürlichen Muskulatur und zu den drüsigen Organen sämmtlicher Körpergegenden fortleiten.

Der Grenzstrang zerfällt in einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckentheil. Von den uns hier lediglich interessirenden Theilen des Kopf- und Halssympathicus werden der M. dilatator pupillae, der M. orbitalis und die Mm. palpebr. sup. und int. versorgt und zwar stammen die periphersten Fasern aus dem Plexus caroticus, der die Carotis int. umspinnt, und mit verschiedenen Hirnnerven, so auch mit dem Oculomotorius, in Verbindung tritt.

Von Jendrassik (1205) ist behauptet worden, dass der Iris und dem Müller'schen Muskel (wahrscheinlich auch den Drüsen und Gefässen) eine besondere Art der Verbindung mit dem Centralnervensystem eigen sei. Die Innervation dieser Organe stamme aus dem Rückenmark, verlaufe in den Bahnen des Sympathicus und sei wahrscheinlich unterwegs durch Ganglienzellen unterbrochen: Dieses vom Verf. so genannte Dilatatorsystem scheine wenig reflektorisch beeinflussbar zu sein und habe die Aufgabe, einen antagonistisch wirkenden Tonus zu unterhalten.

Braunstein (1206) glaubt, dass das Gangl. cervic. supr. einen Einfluss auf diese Dilatatorbahnen habe und hat gleich anderen Forschern (Hensen und Völkers, Adamük u. A.) konstatirt, dass wenigstens bei Thieren der Weg dieser Sympathicusfasern nicht durch das Gangl. ciliare, sondern durch den 1. Ast des Quintus und die Nn. ciliares long. führe. Bei dieser Gelegenheit soll nicht unerwähnt bleiben, dass Hale White (1207) auf Grund von anatomischen und vergleichend anatomischen Untersuchungen zu dem Schluss gelangt ist, dass das Gangl. cervic. suprem. beim erwachsenen Menschen keine Funktion mehr habe, da sich in ihm nur degenerirte Ganglienzellen fänden. Das Gangl. ciliare dagegen enthalte normale Ganglien und sei daher wohl als aktiv zu betrachten. Dass die oculopupillären und vasomotorischen Sympathicusfasern ihren Ursprung im Rückenmark, aber nicht in demselben Segment hätten, hatte Claude Bernard (1208) schon 1858 festgestellt. Durchschneidet man nämlich bei Hunden die vorderen Wurzeln der beiden ersten Brustnerven, so erhält man ausschliesslich die oculopupillären Erscheinungen: durchschneidet man dagegen die aufsteigenden Fäden des Brustsympathicus zwischen 2. und 4. Rippe, so erhält man nur die vasomotorischen.

Budge (1209) fand, dass beim Kaninchen Reizung derjenigen Abtheilung des Rückenmarks, welche in den 3 ersten Brustwirbeln eingeschlossen ist, am sichersten und längsten Erweiterung der Pupille hervorruft, und die nach oben und unten zunächst angrenzenden Stellen bis zu gewissen Grenzen hin sich minder wirksam erweisen. Man hat daher jene Stelle des Rückenmarks das Centrum cilio-spinale genannt; die von ihm in den Sympathicus eintretenden Fasern liegen beim Kaninchen in den Rami communicantes der beiden ersten Brustnerven und zwar genauer in den vorderen Wurzeln derselben. Letzteres hindert jedoch nicht, auch von den hinteren Wurzeln derselben Nerven Erweiterung der Pupille auf reflektorischem Wege hervorzurufen: Beim Frosche übernehmen der 2. und 3. Brachialnerv die Ueberleitung der Pupillarfasern in die Sympathicusbahn.

Interessant ist eine von Eckhard (1210) angeführte Beobachtung: „Reizt man nämlich den oberen Stumpf des durchschnittenen Halssympathicus, so tritt Exophthalmus der entsprechenden Seite ein. Nach Eckhard ist aber das Hervortreten ein nur scheinbares und kommt dadurch zu Stande, dass das untere Augenlid langsam stark abwärts gezogen und dadurch der Bulbus entblösst wird. Diese Erscheinung ist bei Hunden besonders deutlich. Auch beim Menschen ist sie von Wagner beobachtet. „Bei Thieren ist jedenfalls die muskulöse Orbitalhaut, welche auf dem Boden der Orbita liegt und in das untere Augenlid einstrahlt, die anatomische Grundlage der beschriebenen Bewegung: Wie es sich beim Menschen verhält, weiss man noch nicht genau. An seinem Auge kommt ein in der unteren Augenhöhlenspalte gelegener Muskel, der Musc. orbitalis vor, ausserdem aber werden auch noch in den Lidern glatte Muskelfasern vorgefunden. Für letztere sind indes die Messungen und Anheftungen noch nicht so genau gekannt, dass man ihnen mit Sicherheit dieselbe Funktion, wie der muskulösen Orbitalhaut der Thiere zuschreiben könnte, obschon man es höchst wahrscheinlich finden mag. Die Fäden des Sympathicus sind bis jetzt nicht kontinuirlich bis zu diesen kontraktilen Elementen verfolgt; man findet es nicht unwahrscheinlich, dass sie aus dem Plexus caroticus, als Nerv. petrosus profundus nach dem Ganglion sphenopalatinum gehen, wo sie nur noch einen kurzen Weg bis zu jenen Muskeln haben.“ (H. Müller [1211].) Schon früher (pag. 21) hatten wir die neueren Untersuchungen betreffs der vom Sympathicus innervirten Muskeln am Auge angeführt. Nach Sattler (56) ist der M. orbitalis nur auf verhältnissmässig sparsame Bündel reduzirt, welche in der medialen Partie der die Fissura orbital. inf. ausfüllenden Membran gelegen sind. Der M. palpebral. sup. bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des M. levator palpebr. sup., ist sagittal gefasert und inserirt sich am vorderen Rande des Tarsus.

An Thieren (C. Bernard, Tümianzew) und Hingerichteten (R. Wagner und H. Müller) hat man früher die Erscheinungen der Sympathicusläsion eingehend studirt. Ganz neuerdings bekommt man die Sympathicuslähmung in reiner Form dadurch zu Gesicht, dass in jüngster Zeit sowohl bei dem M. Basedowii (Jonnesco), wie bei Epilepsie (Donath) und bei Glaukom (Zimmermann) der Halssympathicus bezw. das Gangl. suprem. resezirt worden ist. Sehr interessant ist die Beobachtung von Zimmermann (1212). Sofort nach Resektion des Ganglion suprem. und der aus ihm austretenden Nerven trat eine hochgradige Verkleinerung der betr. l. Pupille ein. Der intraokulare Druck sank. Am Nachmittag nach der Operation wurde ein deutlicher Enophthalmus geringen Grades und leichtes Herabhängen des oberen Lides des linken Auges konstatirt.

Donath (1213) beobachtete bei doppelseitiger Hals-Sympathicusresektion, dass die Ptosis und Miosis mitunter auf beiden Seiten ungleich war.

Diesen absichtlichen Sympathicusverletzungen zum Zweck eines allerdings bis jetzt noch recht zweifelhaften Heilerfolges dürften sich ungezwungen

die unabsichtlichen Sympathicusverletzungen anreihen, von denen namentlich in der älteren Litteratur hinreichend Beispiele niedergelegt sind.

Klinisches über den Sympathicus.

§ 265. Ueber eine Schussverletzung des rechten Sympathicus wird von drei amerikanischen Chirurgen (Weir Mitchell, Morehouse und Keen [1214] berichtet:

Die Kugel war auf der rechten Halsseite hinter dem Ramus mandibulae, am vordern Rande des Sternocleido-mastoideus eingetreten, durch den Hals hindurchgegangen und unmittelbar unter und vor dem linken Kieferwinkel ausgetreten. 10 Wochen nach der Verletzung wurde der folgende Befund erhoben: Die rechte Pupille war bedeutend kleiner als die linke und hatte eine mehr ovale Form. Ferner bestand eine leichte, aber bestimmte Ptosis am rechten Auge; der äussere Winkel desselben war anscheinend etwas herabgesunken, der Bulbus war kleiner, die Conjunctiva etwas röther; es bestand Thränenfluss und ziemlich erheblicher Frontalschmerz. Wiederholt wurde konstatirt, namentlich nach Anstrengungen des Patienten, dass die rechte Gesichtshälfte ungewöhnlich roth, die linke dagegen blass erschien. Dabei empfand Patient Schmerzen am rechten Auge und rothe Blitze in demselben. 5 Monate nach der Verletzung konnte Patient in den Dienst zurückkehren.

Am 8. März 1872 hatte Kämpf (1215) eine Soldaten mit Miosis paralytica des rechten Auges vorgestellt, welche durch eine Verletzung des rechtsseitigen Halsstrangs des Sympathicus bedingt war.

Im Sanitätsbericht der deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 findet sich ein uns sehr interessirendes Kapitel über nervöse Störungen nach Schussverletzungen des Halssympathicus (1216).

Wir reproduziren die tabellarische Uebersicht über die Fälle von Sympathicuslähmung auf nächster Seite:

Tabellarische Uebersicht über die Fälle von Sympathicuslähmung.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Lähmung des Halssympathicus	1. Fall von Seeligmüller 9 Monate nach der Verwundung	Fall von Bernhardt 1 Jahr 10 Monate nach der Verwundung	Derselbe Fall 10 Jahre später	Fall von Bärwinkel 13 Monate nach der Verwundung	Fall aus dem Reservelazareth zu Marburg 2 Monate nach der Verwundung	Einziger Fall aus dem Amerikanischen Krieg (Mitchell, Morehouse und Keen)	Fall aus dem Oesterr. Krieg nach Demantry, 9 Jahre nach der Verwundung	2. Fall von Seeligmüller 1870	3. Fall von Seeligmüller 1873 $6^1/_2$ Monate nach Entbindungslähmung	4. Fall von Seeligmüller 7 Jahre nach der Verwundung
a. Oculo-pupilläre Symptome	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion der Pupille träge und unvollkommen	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion der Pupille träge	Lidspalte kleiner, Reaktion der Pupille bei sympathischer Mitbewegung träge	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Pupille kleiner, ?	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion sehr träge	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, gute Reaktion
b. Vaso-motorische Symptome	Auge thränt, Wange und Conjunctiva gewöhnlich nicht anders gefärbt, unter gewissen Umständen röther, T. um $^1/_{10}$° C. höher	Auge thränt, Wange und Conjunctiva für gewöhnlich nicht geröthet, Kopfhälfte schwitzt unter keinen Umständen, T. um $1^1/_2$° C höher	Auge thränt, stärkere Injektion der Conjunctiva, keine Wangenröthe, Kopfhälfte schwitzt, T. um 1° C. höher	keine	?	Auge thränt, Conjunctiva etwas röther, T. ohne Unterschied Frontalschmerz und Gedächtnissschwäche	Wange wärmer, Wange schwitzt nie, kein Gehirnsymptom	keine	keine Röthung der linken Gesichtshälfte, kein vermehrter Schweiss	keine Wangenröthe, keine Schweissvermehrung. T. um 0,5° herabgesetzt
c. Trophische Symptome	Wange abgemagert	Wange abgemagert	Wange abgemagert	?	?	?	keine	keine	Ausschläge fast ausschliesslich auf der betreffenden Körperhälfte	Gesichtshälfte abgeplattet und schmaler

Zu diesen 10 Fällen kommt der Fall von H. M. Bannister (1217), in welchem 1 Monat nach einer Schussverletzung des Sympathicus enge Pupille, Exophthalmus, Röthung des Gesichts und Temperaturerhöhung um 1° C. bestand.

Ein Patient von Chavasse (1218) erlitt bei der Exstirpation einer Geschwulst eine Sympathicusverletzung. Unmittelbar nachher war die Pupille stecknadelkopfgross; nach 3 Tagen unregelmässig kontrahirt, auf Licht etwas reagirend, nach 3 Monaten ebenso, doch bei Accommodation gut reagirend. Zugleich etwas Ptosis; Sehschärfe normal. Vasomotorische Erscheinungen fehlten.

Möbius (1219) konstatirte 4 Wochen nach einer Stichverletzung des Halses engere Lidspalte, engere Pupille; Injektion der Conjunctiva; Temperatur des betreffenden Gehörgangs um 0,9° C. höher, Gesichtshälfte wärmer, aber nicht schwitzend, keine Atrophie.

Ernst Remak (1220) sah nach der Exstirpation eines gänseeigrossen, untrennbar mit dem N. sympathicus verwachsenen Cavernoms an der rechten Halsseite, wobei ein 5—6 cm langes Stück des Sympathicus resezirt wurde, unter anderen folgende uns hier interessirende Erscheinungen: leichte rechtsseitige Ptosis mit erheblicher Verengerung der rechten Pupille. Das rechte Ohr ist röther und dem Gefühl nach wärmer, subjektiv kälter als das linke Ohr. Schweisssekretion rechts am Kopfe und Gesicht geringer. Hypersalivation rechts.

Einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halssympathicus theilte L. Jacobsohn (60) mit, den wir schon pag. 25 erwähnt haben.

Bei einem 1¾jährigen Kinde traten nach Eröffnung und Auskratzung eines linksseitigen Halsdrüsenabscesses eine Reihe von Symptomen an der operirten Seite auf. 1. Verengerung der Pupille, 2. Verengerung der Lidspalte, 3. Blässe und Kühle der Gesichtshälfte, 4. Anidrosis dieser Hälfte, 5. Enophthalmus, 6. Eingefallensein der ganzen Gesichtshälfte. Hervorzuheben war, dass schon unmittelbar nach der Operation die linke Lidspalte erheblich kleiner als die rechte war und zwar stand sowohl das obere Lid niedriger, als auch das untere höher als das entsprechende der anderen Seite.

Der Erste, welcher mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, dass bei traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis gewöhnlich gleichzeitig eine Paralyse des der Seite entsprechenden Halssympathicus vorhanden sei, war Hutchinson (1222). In zwei von Seeligmüller (1223) publizirten Verletzungen des Plex. brach. fanden sich nur Verengerung der Lidspalte und Miosis, während trophische und vasomotorische Erscheinungen ganz zu fehlen schienen.

Eulenburg und Guttmann (1202) protestiren gegen die regelmässige Coincidenz von Lähmungen des Plexus brachialis mit Lähmungen des Halssympathicus. Sie haben eine nicht geringe Anzahl isolirter, meist traumatischer, sowohl frischer als veralteter Lähmungen des Brachialplexus mit negativem Erfolg auf Symptome von Seiten des Sympathicus untersucht. Eulenburg und Guttmann meinen, dass die Verletzung des Plexus brachialis und die konsekutive traumatische Neuritis der Armnervenstämme sich nach der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzeln in das Rückenmark fortgepflanzt und dort eine cirkumskripte, sekundäre Myelitis hervorgerufen habe. Letztere könnte als im unteren Theile des Halsmarkes belegen die Ursache der Funktionsstörungen sein, welche sich in den oculopupillären Fasern des Halssympathicus zeigten. Die Nichtbetheiligung der vasomotorischen Sympathicusfasern in den erwähnten Seeligmüller'schen Fällen würde sich aus dem cirkumskripten Charakter der Myelitis leicht erklären.

Am genauesten sind diese interessanten Verhältnisse neuerdings von Frau Klumpke (1224) untersucht worden. Ihr zu Ehren spricht man auch von einer Klumpke'schen Lähmung, wenn man eine untere Plexuslähmung meint. Durch Thierexperimente stellte sie fest, dass das Durchschneiden nur des 8. Cervikal- und besonders des 1. Dorsalnerven Lidverengerung, Miosis und Enophthalmus hervorbringe.

Kraus (1225) hat darauf hingewiesen, dass diese oculo-pupillären Symptome besonders im ersten Dorsalsegment zu lokalisiren seien. Zeigten sich neben den oculo-pupillären auch vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen, so dürfte wohl die Affektion im Grenzstrang des Sympathicus ihren Sitz haben, weniger im Rückenmark. Bei cervikaler Myelitis, die sich speziell auf das 8. Hals- und 1. Dorsalsegment beschränkt, kommt es nämlich lediglich zu oculopupillären Symptomen, ebenso wie bei der oft hier lokalisirten Syringomyelie. Nach Schlesinger (500) befindet sich bei dieser Krankheit die Sympathicuslähmung in der Regel auf jener Seite, auf welcher die Muskelatrophien ausgesprochen sind und stellt sich nicht selten als eines der initialen Symptome der Syringomyelie, besonders der cervikalen Form ein.

Unter 200 Fällen fanden sich in 29 Zeichen von Sympathicusläsion, also in ca. 18% der Fälle.

Schon auf pag. 200 § 77 haben wir hervorgehoben, dass eine sympathische Ptosis gar nicht so selten bei der Syringomyelie zur Beobachtung komme und zwar durch Läsion der Fasern, die das Rückenmark mit dem Ramus commun. des 1. Brustnerven verlassen.

Bei dem auf pag. 201 citirten Falle H. Neuhaus (502) und A. Reichline's (505), in welchem eine linksseitige Ptosis und Miosis vorhanden war, ist die Ptosis wahrscheinlich als eine sympathische zu deuten.

Wir selbst beobachteten den auf pag. 202 schon mitgetheilten Fall von Syringomyelie mit sympathischer Ptosis und Miosis.

Köppen (507), Dejerine und Miraillé (508), Schlesinger (500) Beobachtung V, XX und XXII haben ähnliche Fälle beschrieben.

Auch bei anderen Rückenmarksaffektionen konstatirt man den Horner-schen Symptomenkomplex, wenn dieselben nur oberhalb des ersten Dorsalsegmentes ihren Sitz haben, was auch von Kocher (1226) hervorgehoben wird.

Durch die Güte des Herrn Direktor Prof. Lenhartz waren wir in der Lage, einschlägige Beobachtungen am folgenden Fall anzustellen:

Ein 26jähriger Kutscher, der einige Tage vor seiner Erkrankung durch Säcketragen sehr erhitzt sich auf dem Kutscherbock rasch abkühlte, fühlte plötzlich ruckweise Schmerzen in den Armen und Beinen. Am 8. Oktober trat Sangeln im linken Arm und Abnahme der Kraft desselben auf. Am folgenden Tag dasselbe Gefühl im rechten und linken Bein, ferner in den Fingerspitzen der rechten Hand. Der Gang wurde unsicher. Nacken- und Rückenschmerzen.

Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass hereditär nervöse Belastung nicht vorlag dass Patient nie geschlechtskrank gewesen war, und dass er höchstens nur für 10 Pfennig Schnaps pro die getrunken hat.

Bei der Aufnahme im Krankenhause fieberte Patient bis 38°. Die Kraft des linken Armes und der linken Hand waren herabgesetzt; zugleich bestand hochgradige Ataxie. Die Sensibilität der ganzen linken Hand und der Streckseite des linken Unterarms war hochgradig gestört. Auch rechts bestanden an der Volarseite des 3., 4. und 5. Fingers tactile Störungen. Der Gang war unsicher und schwankend. Die Kraft der linken unteren Extremität war herabgesetzt.

Die Reflexe waren bis auf den linken Cremasterreflex normal. An den Hirnnerven nichts Abnormes.

Am 17. Oktober klagte Patient über Nackenschmerzen; der 2. und 3. Halswirbel war auf Druck schmerzhaft. Die Ataxie war stärker geworden.

Am 26. Oktober kann Patient den linken Arm kaum noch heben. Das Lagegefühl war in der linken oberen Extremität fast gänzlich erloschen. Die rohe Kraft der Beine war stärker herabgesetzt.

Am 27. Oktober fiel auf, dass die linke Pupille halbsoweit wie die rechte war. Die Reaktion zeigte sich aber ungestört. Die Lidspalten waren gleichweit. Erst am 1. November erschien die linke Lidspalte deutlich enger als die rechte, und war die linke Gesichtshälfte des auffallend schwitzenden Patienten trockener als rechts. Die linke Pupille war eng und oval verzogen.

Am 3. November traten zuerst Blasenstörungen auf. Die rohe Kraft des rechten Arms und beider Beine hatte sehr abgenommen.

Am 6. November war die linksseitige Ptosis stärker, ebenso die Miosis; die Lichtreaktion der Pupillen erschien normal.

Am 10. November war die Ptosis geringer. Deutlicher halbseitiger Schweiss in der rechten Gesichtshälfte.

Am 24. November wurde speziell notirt, dass die linke Lidspalte wieder enger geworden sei. Am 8. Dezember war die Ptosis wieder gänzlich geschwunden.

Am 11. Dezember waren alle Extremitäten gelähmt. Schluckbeschwerden. Oppresionsgefühl. Am 14. Dezember beiderseits Patellarclonus nachweisbar. Cyanose des Gesichts. Schluckstörung. 18. Dezember: Exitus während des Schlafes Die Sektion ergab eine Myelitis cervicalis und dorsalis, ferner Myodegeneratio cordis, Lungenödem und Stauungsniere. Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach den üblichen Methoden gefärbt, und auf Querschnitten in verschiedenen Höhen untersucht. Am ausgedehntesten waren die Veränderungen im Halsmark und zwar in der Halsanschwellung. Schon bei makroskopischer Betrachtung der nach Weigert gefärbten Präparate konnte man konstatiren, dass es sich in der Hauptsache um schwere Veränderungen der einen Rückenmarkshälfte handelte. In der Halsanschwellung erschien der hintere Seiten- und Vorderstrang links total degenerirt, ebenso der Hinterstrang links und rechts; bei stärkerer Vergrösserung waren auch im rechten Seitenstrang deutliche Veränderungen zu konstatiren. Auch die graue Substanz speciell des linken Hinterhorns erschien stark affizirt. Der myelitische Prozess erstreckte sich durch das ganze Halsmark bis ins Brustmark, wo der Prozess einen geringgradigeren, aber mehr diffus über den Rückenmarksquerschnitt verbreiteten Charakter annahm. Mikroskopisch waren im Halsmark im linken Vorder-, Seiten- und in beiden Hintersträngen die Nervenfasern beinahe völlig zu Grunde gegangen; am meisten in den Hintersträngen, wo die schwer sich färbende Substanz zahlreiche Lücken zeigte Die Gefässe waren verdickt, die perivasculären Räume mit Zellen ausgepfropft. Reste von Blutungen befanden sich zwischen dem rechten Goll'schen und Burdach'schen Strang auf der rechten Seite. Auf allen Querschnitten konnte man zahlreiche Körnchenzellen konstatiren, die aber von auffallend verschiedener Grösse waren; (wahrscheinlich wird durch solche Befunde die Hoche'sche Ansicht (1221) bestätigt, dass die Fettkörnchen

tragenden Zellen im Rückenmark in 3 Zellarten geschieden werden können). Es sei hinzugefügt, dass die Rückenmarkshäute verdickt waren.

Zur genaueren Lokalisirung des Verlaufes der oculopupillären Fasern können wir diesen Fall nicht verwerthen. Immerhin scheint aus dem wechselnden Verhalten der Ptosis und dem inkongruenten Verhalten der Miosis zu derselben hervorzugehen, dass diese Fasern einen gesonderten Verlauf haben und wahrscheinlich nur im 8. Cervikalsegment stets zusammen verlaufen; so findet man bei Halsmarkaffektionen viel häufiger einseitige Miosis allein, als kombinirt mit leichter Ptosis.

Frau Klumpke hat nachgewiesen, dass die oculopupillären Symptome auf eine Läsion der 1. Dorsalwurzel hindeuten. Wir stimmen, wie schon erwähnt, Kocher (1226) bei, der sagt, dass die Lähmung des Dilatator pupillae durchaus nicht allein auf eine Schädigung des 1. Dorsalsegmentes hinweist, sondern ebensogut auf jedes andere Rückenmarkssegment oberhalb des 1. Dorsalabschnittes; denn durch das ganze Halsmark herunter vom verlängerten Marke abwärts verlaufen die sympathischen Fasern zum Auge und zur Gesichtshälfte derselben Seite. „Die Lähmung nach Zerstörung dieser Bahn scheint eine bleibende zu sein, wenn sie auch graduell abnimmt, da das Auge noch einen Zuwachs an dilatatorischen Fasern von anderer Seite erhält.“ Kocher.

Während in der Litteratur sich zahlreiche Angaben finden über das Verhalten der Pupillen bei Affektionen des Halsrückenmarks: so von Rendu (1227), Rosenthal (1228), Ogle (1229) etc., ist auf das Vorkommen einer sympathischen Ptosis leider wenig geachtet worden.

Ueber den Verlauf der sympathischen Fasern in der Med. oblongata und im Gehirn wissen wir bis jetzt nur sehr wenig.

Schmidt-Rimpler (1230) konstatirte in 2 Fällen mit sympathischer Ptosis und Miosis, dass der Halssympathicus normal, dass aber in dem einen Fall die obere Schicht des linken Thalamus auffallend weich war. In dem anderen Fall wurde chronische Meningitis an der Konvexität des Gehirns nebst einem frischen Extravasate im rechten Thalamus opt. und Corp. striatum gefunden.

Dass der Thalamus opticus in Beziehung zum Sympathicus steht, glauben Bechterew und Mislawski (1231) aus ihren Thierexperimenten über die Innervation der Thränenabsonderung erschliessen zu können. „Wie bei der Reizung der Hirnrinde wird die Thränenabsonderung bei der Reizung des Sehhügels von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Augäpfel und Zurückgehen der 3 Augenlider begleitet. Somit geht aus diesen Versuchen ganz klar hervor, dass der Reiz an den angegebenen Hirnrindenbezirken (die inneren Theile des vorderen und hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung) und an den Sehhügeln die centralen Verlängerungen des Halssympathicus getroffen hat.“ Nach der Ansicht dieser Forscher liegen in den Sehhügeln die cen-

tralen Leitungsbahnen des Halssympathicus, von wo aus ihre Fortsetzungen dann zur Hemisphärenrinde sich erheben.

Welchen Verlauf letztere nehmen, ist bis jetzt noch nicht geklärt. Einen Anhaltspunkt geben sicher konstatirte Fälle von cerebraler Hemiplegie mit Betheiligung des Sympathicus. Nothnagel (1236) gebührt das Verdienst, in einer sehr interessanten Mittheilung speciell darauf aufmerksam gemacht zu haben. Er sagt, dass ihm bei älteren stationär gewordenen cerebralen Hemiplegieu (in Folge von Hämorrhagien oder embolischen Erweichungen) ausser den im wesentlichen sehr oft wiederkehrenden klinischen Symptomen der gekreuzten Körperlähmung inkl. der unteren Facialisäste zwei Erscheinungen als bemerkenswerth aufgefallen seien:

1. Beobachte man nicht selten noch ein Herabhängen des oberen Augenlides auf der gelähmten Seite und eine Verengerung der Lidspalte. Alle anderen Zweige des Oculomotorius funktionirten völlig normal, ebenso der Abducens und Trochlearis.
2. sei an demselben Auge eine Miosis zu konstatiren.

Um die Frage zu lösen, welcher Art diese Symptome seien, führt er einen einschlägigen Fall an:

Es handelte sich um einen 64jährigen Mann, der eine linksseitige Hirnhämorrhagie erlitten hatte. Ausser einer Lähmung der rechten Körperhälfte inkl. des unteren Facialis und leichtem Abweichen der Zunge nach rechts bestanden folgende Symptome:

1. anscheinende Ptosis,
2. Verengerung der Pupille,
3. Exophthalmus rechts,
4. Erhöhte Temperatur der gelähmten Gesichtsseite,
5. Abnorme Sekretion aus dem Auge, der Nasenhöhle und, soweit es sich beurtheilen liess, auch aus den Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

Dieser Fall lehrte demnach, dass nicht nur die Gefässnerven der Extremitäten, sondern dass auch die durch den Halstheil des Sympathicus zum Kopf und Gesicht verlaufenden sympathischen Nervenbahnen bei cerebralen Heerderkrankungen betroffen werden können. Wenn nun diese Auffassung für vorliegenden Fall wohl unbeanstandet als die richtige angesehen werden kann, so hält Nothnagel es für erlaubt, die gleiche Deutung auch auf andere Fälle zu übertragen, in denen eben nur die oculopupillären Fasern des Halssympathicus betroffen sind, oder in denen wenigstens nur die Effekte der Halssympathicuslähmung deutlich hervortreten.

Ausser diesem klassischen Fall existiren in der Litteratur noch mehrere Fälle von Sympathicussymptomen bei cerebralen Hemiplegien, so von Seeligmüller (1237); Kaiser (1238) und neuerdings von S. G. A. Seeligmüller (1239).

§ 266. Was nun die Endigungen der Sympathicusbahnen in der Hirnrinde betrifft, so erinnert Nothnagel am Schlusse seiner vorher angeführten Arbeit daran, dass Brown-Séquard (1240) auch experimentell durch Kau-

terisation der Hirnrinde „Lähmungserscheinungen im Halstheil des Sympathicus" erzeugt habe, und zwar nahm die Intensität der Symptome bei Kauterisation des Mittellappens und mit der Grösse der gebrannten Stelle zu.

Bei dieser Gelegenheit sei auf den von Geiger (1241) mitgetheilten Fal hingewiesen, bei welchem 14 Jahre nach einem schweren Schädeltrauma linksseitige Lähmung, vorübergehende Sprachlosigkeit, Gedächtnissverlust und epileptische Krämpfe aufgetreten waren. 5 Jahre später stellte sich eine linksseitige Ptosis, Miosis, Exophthalmus und übermässiges Schwitzen der linken Kopfseite ein. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine Rindenerkrankung.



Fig. 111.
A. B. Morbus Basedowii mit Sympathicuslähmung auf dem rechten Auge (enge Lidspalte, enge Pupille).

§ 267. Wir hatten schon früher erwähnt, dass schon in den 50er Jahren von Willebrand (1198) und Gairdner (1199) darauf aufmerksam gemacht worden sei, dass Tumoren, welche in den Seitentheilen des Halses oder innerhalb des oberen Abschnittes des Thorax ihren Sitz hätten, Sympathicuserscheinungen produzirten und zwar bald in reizender, bald in lähmender Form.

Bei den Tumoren der Cervikalgegend spielen diejenigen der Schilddrüse eine wichtige Rolle.

So beobachtete Nicati (1197) bei einem 28jährigen Patienten mit Hypertrophie des rechten Schilddrüsenlappens eine rechtsseitige Myosis; Röthung der rechten Gesichtshälfte mit Neigung zur Transspiration.

In einem ähnlichen Falle bestand Ptosis und Miosis, ferner leichte Retraktion des Bulbus; erhöhte Temperatur der Gesichtshälfte und Neigung zur Schweissbildung.

Bei einer linksseitigen Struma einer 66jährigen Frau konstatirte er ebenfalls Ptosis und Miosis.

Schon früher (pag. 24) hatten wir in nebenstehender Figur eine Frau mit Morbus Basedowii abgebildet, bei der die enorme Struma ausser Kompressionserscheinungen der Trachea den rechten Grenzstrang bedrängte und dadurch Ptosis und Miosis verursacht hatte.

Seppilli (1233) beobachtete eine 58jährige Frau, bei der 1882 sich ein Tumor der linken Maxillargegend und eine zweite apfelgrosse Geschwulst im oberen Cervikaldreieck entwickelt hatte. Letztere schien bis auf die Wirbelsäule zu dringen und hatte eine Erkrankung des Ganglion cervic. sup. des Sympathicus verursacht, die sich in Verengerung der linksseitigen Pupille und Lidspalte manifestirte.

Sehr selten führen Aneurysmen der Carotis int. oder comm. und Tumoren der Parotis zu den Erscheinungen der Sympathicuslähmung. Nicati (1197).

§ 268. Da die oculopupillären Fasern mit dem 1. Dorsalnerven nach den Untersuchungen der Frau Klumpke das Rückenmark verlassen, so ist es einleuchtend, dass intrathoracische Tumoren, namentlich wenn sie ihren Sitz im hinteren Mediastinum haben oder im oberen Theile des Brustkorbes und sich nach hinten hin erstrecken, ebenfalls eine Ptosis sympathica hervorrufen können. Schon im Jahre 1858 hatte Ogle (1200) 15 Beobachtungen von Aneurysmen der Brustaorta gesammelt mit Sympathicussymptomen. Aehnliches konstatirte man bei Tumoren der Bronchialdrüsen (Rossbach) der Lungen etc.

Wir selbst beobachteten nebenstehenden einschlägigen Fall:

Der kräftige Mann war im Herbst 1897 mit Heiserkeit erkrankt. Allmählich stellten sich Beschwerden beim Schlucken ein. 10 Tage vor der Aufnahme hing das rechte obere Augenlid herab. Rechts bestand eine unvollständige Ptosis (siehe Fig. 112). Das rechte obere Lid hing ungefähr bis zur Mitte der Pupille herab, während das linke obere Lid den Hornhautrand eben berührte. Das rechte untere Lid stand etwas höher als das linke. Die linke Lidspalte war doppelt so weit wie die rechte. Die rechte Pupille war viel enger als die linke. Die Pupillarreaktion war beiderseits ziemlich gleich. Beim Aufreissen der Augen (siehe Fig. 113) war die rechte Lidspalte 10 mm, die linke 17—18 mm weit. Die rechte Pupille war bei hellem Licht $1\frac{1}{2}$ mm, die linke 3 mm weit. Auf Cocain (5%) erfolgte weder Erweiterung der Lidspalte, noch der Pupille. Der M. frontalis erschien rechts mehr kontrahirt als links. Die Temperatur war auf beiden Gesichtshälften gleich. Es waren weder trophische noch vasomotorische Störungen irgend welcher Art zu konstatiren.

Patient hatte ein Oesophagus-Carcinom, welches sich nach dem rechten Grenzstrang hin entwickelt und denselben durchwachsen hatte, wie sich bei der Sektion herausstellte.

Leider ist das Präparat behufs mikroskopischer Untersuchung nicht aufbewahrt worden.

Ebenfalls auf der Abtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Wiesinger beobachteten wir im März 1896 folgenden Fall:

Ein 22jähriger Malergeselle bekam im Dezember 1895 Schmerzen in der rechten Schulter, die bis zum Ellenbogen ausstrahlten. Mitte Januar bemerkte Patient Schwäche der rechten Hand, zugleich traten Parästhesien im Ulnarisgebiete auf. Zur selben Zeit wurde eine haselnussgrosse Geschwulst in der rechten Achselhöhle konstatirt. Ende Januar begann die Infraclaviculargrube rechts sich mit einer nicht schmerzhaften, anfangs ziemlich weichen, später derberen Geschwulst auszufüllen, welche stetig an Umfang zunahm.

Bei der Aufnahme wurde gleich eine unvollkommene Ptosis des rechten Oberlides und rechtsseitige Miosis konstatirt. Die Reaktion der Pupillen war auf Licht und bei Accommodation prompt. Die rechte Infraclaviculargrube war bis zum unteren Rand der 3. Rippe, von der vorderen Achsellinie bis handbreit nach vorne von einer Geschwulst aus-

gefüllt. Die letztere durchsetzte die Lungenspitze bis nach oben; denn R. H. O. und R. V. O. war gedämpfter Schall nachweisbar.

Die Geschwulst wuchs nach vorne, unten und hinten, durchdrang die Wirbelsäule und verursachte eine komplete Paraplegie.

Wir haben diesen Fall, der anderweitig noch genauer publizirt werden wird, hier wegen des frühzeitigen Auftretens des Horner'schen Symptomenkomplexes mitgetheilt. Die Sektion ergab, dass es sich um ein Pleurasarkom handelte, das den rechten Grenzstrang total durchwachsen hatte.



Fig. 112.

A. B. R. Sympathicuslähmung. Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.



Fig. 113.

A. B. Bei „aufgerissenen Augen" Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.

Wenn auch heutzutage die Hemikranie und die Basedow'sche Krankheit, nicht mehr zu den eigentlichen Erkrankungen des Sympathicus gerechnet werden, geschweige denn die progressive Muskelatrophie und Angina pectoris, so kommen doch klinische Symptomenkomplexe vor, die man wohl als Ausdruck einer Erkrankung des Sympathicus selbst betrachten darf, obgleich auch zugestanden werden muss, dass wir bis jetzt noch keinen Einblick in die Pathogenese dieser Erscheinungen haben.

Wir haben aber auch des öfteren den Horner'schen Symptomenkomplex bei Leuten gesehen, bei denen weder Migräne, noch irgend eine Ursache einer Läsion des Sympathicus eruirt werden konnte, so in Fig. 114 und 115.

So finden sich in der schon citirten, wichtigen Arbeit Nicati's (1197) folgende in Betracht kommende Fälle, zur Illustrirung der vorletzten Bemerkung:

55jährige Frau H. mit Ptosis und Miosis des linken Auges; Röthung und Schweiss der linken Gesichtshälfte. Die Art. temporalis ist erweitert und geschlängelt.

48jährige Frau S. mit Ptosis und Miosis; Röthung und Schweiss der linken Gesichtshälfte.

59jähriger Alkoholiker mit rechtsseitiger Ptosis, Miosis und Röthung der Gesichtshälfte.

In diesen drei Fällen war ätiologisch nichts nachweisbar.



Fig. 114.
A. B. Rechts Ptosis sympathica, unbekannte Aetiologie.

Bei einer 35jährigen Frau war eine linksseitige Ptosis mit Miosis, Blässe und Kühle der Gesichtshälfte nach einem Gesichtserysipel aufgetreten.

Bei einer 49jährigen Frau stellte sich nach einer sehr reichlichen Menstruation eine linksseitige Ptosis, Miosis, Blässe und Kälte der Gesichtshälfte ein.

Bei einem 60jährigen Mann entwickelte sich nach einer Erkältung rechtsseitige Ptosis und Miosis.

Ebenfalls nach einer Erkältung entstand bei einer 36jährigen Frau der Horner'sche Symptomenkomplex mit Blässe und Kälte der Gesichtshälfte.

Ausser diesen Nicati'schen Fällen wäre hier noch die Nieden'sche (1234) Beobachtung anzuführen:

Ein 51jähriger Mann erkältete sich in Folge eines Flussbades und bekam plötzlich auf der rechten Kopfhälfte folgende Symptome: Lidspaltenverengerung, Pupillarkontraktion, Exophthalmus, Anidrosis der Stirn- und oberen Lidhaut. Das chorioideale und retinale Gefässsystem schien rechts stärker gefüllt zu sein, als links.

Im Laufe von 9 Monaten besserten sich diese Symptome spontan. Die Schädlichkeit wirkte nach der Ansicht des Verfassers wahrscheinlich auf einen Theil des die obere Carotis umspinnenden sympathischen Geflechtes störend ein.

Ende vorigen Jahres beobachteten wir folgenden Fall in der Poliklinik.

Eine 73jährige Näherin J. bemerkte, seitdem sie die Menstruation verloren hatte, ein genau halbseitiges Schwitzen in der linken Gesichts-, Brust-, Bauchseite und in der linken oberen Extremität. Die linke untere Extremität, sowie die rechte Körperhälfte blieben trocken.

Patientin war früher stets gesund, ausser dass sie mehrfach eine Lungenentzündung durchgemacht hatte. Seit 1/4 Jahr empfand sie in der rechten Seite des Kopfes Schmerzen und namentlich des Morgens ein Gefühl, als ob sie das rechte obere Lid nicht heben konnte. Sie rieb dann dasselbe und nach 2—3 Minuten öffnete sie das Auge.

Auf spezielles Befragen gab Patientin an, dass sie nur schwitze, wenn es warm wäre, und wenn sie aufgeregt sei. Sehr interessant ist die Angabe, dass Patientin seit 20 Jahren an rechtsseitigen Kopfschmerzen gelitten habe. (Migräne.)

Die Untersuchung ergab rechts leichte Ptosis und Verengerung der rechten Pupille; beide Symptome blieben unbeeinflusst durch Cocain; durch Homatropin jedoch erweiterte sich die Pupille sehr stark. Während die linke Gesichtsseite feucht erschien, war die rechte ganz trocken. Sonst war am Nervensystem nichts Pathologisches vorhanden. Am Hals waren weder Drüsen, Struma, noch irgend etwas nachweisbar, was auf den Grenzstrang eine Kompression hätte ausüben können. Dagegen fiel sehr die Klage der Patientin auf, dass sie in letzter Zeit an Schluckbeschwerden leide. Es liegt daher die Vermuthung nahe, den Horner'schen Symptomenkomplex auf einen intrathoracischen Tumor (Oesophagussarkom) zurückzuführen.



Fig. 115.
A. B. Rechts Ptosis sympathica; unbekannte Aetiologie.

Leider entzog sich die Patientin weiterer Beobachtung, so dass die Deutung der Sympathicuserscheinungen nicht zu geben ist. Jedenfalls ist in diesem Falle das Zusammenvorkommen von Hemikranie und Sympathicusalteration bemerkenswerth. Auch wir können durchaus die Beobachtung Oppenheim's (1235) bestätigen, dass bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt sei.

§ 269. Was nun die sympathische Ptosis als solche betrifft, so ist schon aus den hier reproduzirten Abbildungen ersichtlich, dass der Grad der Lähmung ein recht verschiedener ist. Oft scheint ein Herabsinken des oberen Augenlides nur eben angedeutet und nur bei spezieller Aufmerksamkeit auf dieses bedeutsame Phänomen erkennbar; oft bedeckt das Oberlid die Hälfte der Cornea (Fig. 112). Stets jedoch bleibt das Oberlid dem Willen unterworfen.

Seeligmüller hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Verengerung der Lidspalte beträchtlicher wird, wenn der Patient aufgeregt ist.

Von Horner rührt die Beobachtung her, dass die Lidspalte des Morgens grösser als Abends sei.

§ 270. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass ebenso, wie das obere, auch das untere Lid unter dem Einfluss des Sympathicus steht. Auf sämmtlichen Abbildungen von Sympathicuslähmung sehen wir denn auch ein Höherstehen des unteren Lides im Vergleich zur Seite des gesunden oder vielmehr intakten Sympathicus (besonders deutlich in Fig. 112, 113 u. 114).

Die differentialdiagnostische Bedeutung der sympathischen Ptosis haben wir in § 78 besprochen und verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, darauf zurück.



Fig. 116.

A. B. Links vor 12 Jahren erworbene Ptosis ohne sonstige Erscheinungen.

Speziell sei noch einmal hervorgehoben, dass die sympathische Ptosis meist mit Miosis zusammenvorkommt und dass, wenn sie isolirt sich zeigt, man aus der Nichtwirksamkeit einer instillirten Cocainlösung in Bezug auf die Hebung des herabgesunkenen Oberlides den sympathischen Charakter der Ptosis erkennen und eine ev. in Betracht gezogene Levatorlähmung ausschliessen kann.

Zum Schlusse führen wir an dieser Stelle einen unklaren Fall von Ptosis an, bei dem sich aus der Wirksamkeit des Kokains mit Sicherheit ergeben hat, dass ein durch Sympathicuslähmung bedingtes Herabhängen des Oberlides auszuschliessen war.

Es handelt sich um ein 20 jähriges Dienstmädchen (siehe Fig. 116), welches im 8. Jahr eine Entzündung beider Augen durchgemacht hatte. Angeblich seit der Zeit hing das linke obere Lid herunter. Mitunter ist die Ptosis stärker, namentlich nach anstrengender Arbeit. —

Die Untersuchung des gesunden Mädchens, das keinerlei Zeichen von Hysterie darbot, ergab linkerseits eine engere Lidspalte als rechts. Mit Sicherheit war auszuschliessen, dass das Lid durch Schwere etwa in Folge von Schwellung herabgesunken sei. Mit Sicherheit war ferner ein spastischer Zustand auszuschliessen. Die Untersuchung der Augen zeigte sonst nach jeder Richtung hin normale Verhältnisse.

Vielleicht handelt es sich um eine Ptosis, die als erstes Symptom einer chronischen Ophthalmoplegia exterior anzusehen ist.

Kapitel VIII.

Die Beziehungen des Facialis zu den Augenlidern.

A. Anatomisches.

a) Der kortikale Ursprung des Augenfacialis.

§ 271. Bekanntlich haben die Erfahrungen der Hirnpathologieg elehrt, dass die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche nicht gleichwerthig, sondern von durchaus verschiedener Bedeutung sind. Wenn auch unser Wissen über viele Rindencentren noch unsicher ist, so stimmen jedoch alle Forscher über das uns hier beschäftigende Centrum des Facialis dahin überein, dass dasselbe

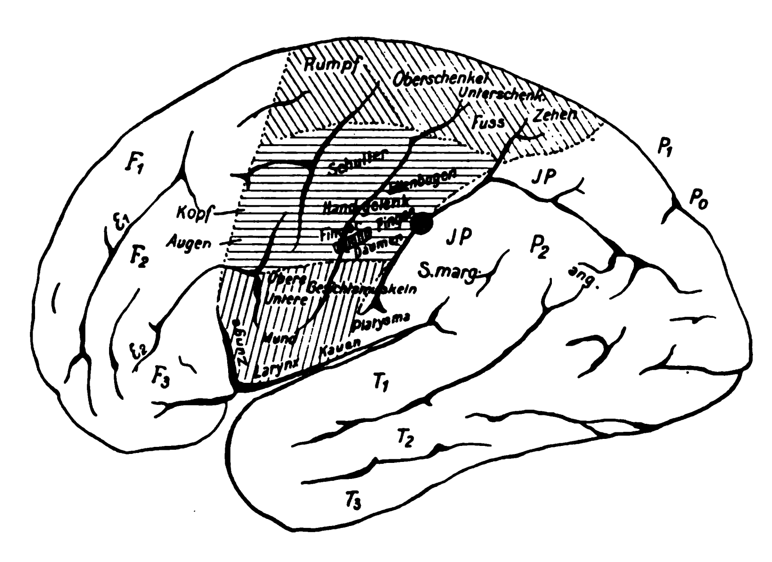


Fig 117.

Schema nach v. Monakow, Gehirnpathologie, pag. 345.

im unteren Drittel der vorderen Centralwindung zu suchen sei (siehe Figur 117).

Exner (1242) betont, dass zu den häufigsten Symptomen von Rindenläsionen Lähmungen, Paresen und Zuckungen im Gebiete des Gesichtsnerven gehören. Er könne aber nicht bestimmen, ob die kortikale Facialislähmung sich auf alle von diesem Nerven versorgten Muskeln erstrecke, denn es gehöre zur Regel, dass einer, nämlich der Orbicularis oculi, bei Rindenlähmung eine Ausnahme mache.

Für das Freibleiben des oberen Facialis bei der kortikalen Hemiplegie giebt Exner uns folgende Erklärung. Der von diesem Nerv innervirte Orbicularis gehöre als Blinzler zu den gewöhnlich instinktiv innervirten Muskeln, welche in weniger enger Beziehung zur Rinde stünden, als die rein willkürlichen. Man möge sich erinnern, dass noch niemals nach Rindenverletzung eine Lähmung des Zwerchfells und so vieler, wenn auch der Willkür unterworfener, so doch nur selten willkürlich innervirter Muskeln beobachtet worden sei; oder man denke an die niedriger stehenden Wirbelthiere, deren instinktive Gehbewegungen durch Exstirpationen der Grosshirnrinde kaum alterirt werden, während Hunde durch dieselbe Operation doch für einige Tage, und Affen wahrscheinlich, und der Mensch sicher vollkommen gelähmt würden, wenn die motorischen Rindenfelder gelitten hätten.

Féré (1243) erklärt das Freibleiben oder nur Geschwächtsein des oberen Astes bei der cerebralen Hemiplegie dadurch, dass er getrennte Centren für den oberen und unteren Facialis in der Rinde annimmt. „Les fibres du facial inférieur semblent provenir de la région de l'ecorce voisine du siège de la fonction du langage articulé, à la partie inférieure de la frontale ascendante, tandisque, les fibres du facial supérieur prendraient naissance plus en arrière dans la région du lobule pariétal inférieur; dans un cas de traumatisme ayant déterminé une dépression du crâne dans cette région, j'ai observe un spasme de l'orbiculaire et des zygomatiques du côté opposé; mais l'autopsie manque.“

Ferrier, Horsley, Carville, Hitzig und Duret verlegen nach den Angaben Boïadjiew's (1244) das Centrum des oberen Facialis in die zweite Stirnwindung und zwar da, wo sie mit der vorderen Centralwindung zusammenstösst.

Mendel (1245), sowie Exner und Paneth (1246) nahmen nach ihren Thierexperimenten an, dass das Rindenfeld des oberen Facialis im Lob. pariet. inf. läge und wollen durch Reizung dieser Gegend stets Orbiculariskontraktionen des Auges der entgegengesetzten Seite erhalten haben.

In dieselbe Stelle lokalisirt Obersteiner (1247) das kortikale Centrum des oberen Facialis.

Strümpell (1254) und Wernicke (1448) bringen das Verschontsein des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie damit in Zusammenhang, dass die Muskeln dieses Gebietes fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt würden, und dass vielleicht dementsprechend von jeder Hemisphäre aus die Muskeln beider Seiten innervirt werden könnten, so dass also die Erhaltung des einen Facialiscentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend wäre.

In einer neuerdings erschienenen Arbeit von Mirallié (1248), in welcher dieser Autor sich eingehend mit dem Verhalten des oberen Facialis bei der organischen Hemiplegie beschäftigt, kommt derselbe zu dem Resultat, dass der obere Facialis das selbe oder ein sehr benachbartes Rindencentrum wie der untere Facialis habe. Er weist nach, dass der obere Facialis in der

Regel bei jeder Hemiplegie mitaffiziert sei, dass aber der geringe Grad der Affektion aus der synergischen Aktion dieses Nerven mit dem der anderen Seite zu erklären wäre.

Der neuste Autor auf diesem Gebiet Roux (1249) meint, dass man alle diese verschiedenen Ansichten der Forscher in Uebereinstimmung bringen könne, wenn man sich zu der Annahme verstände, dass nicht ein, sondern zwei Rindencentren existirten, von denen jedes nicht allein diesen oder jenen Muskel, sondern den ganzen Sehapparat beherrschte. Diese beiden Centren seien der Oculomotorius ant. und posterior, von welchen das erstere seinen wahrscheinlichen Sitz am Fuss der zweiten Stirnwindung, das letztere auf der Innenfläche des Lobus occipitalis habe.

§ 272. Recht eingehend hat sich von Monakow (1250) in folgender Weise über die Rindenvertretung des Facialis ausgesprochen, wobei zum Verständniss des Gesagten vorausgeschickt werden mag, dass es in der Hirnrinde zahlreiche Sammelpunkte (Foci) für die Erregung von bestimmten Bewegungsformen gäbe; und dass für besonders funktionell zusammengehörige Muskelgruppen spezielle Foci vorhanden seien. „Der Augenfacialis ist zweifellos doppelseitig und innerhalb einer Hemisphäre, vielleicht in mehreren Foci repräsentirt. Für den Schluss des Auges fanden Beevor und Horsley, beim Affen wenigstens, mehrere ziemlich dicht gelegene und bis in die hintere Centralwindung sich erstreckende Foci und darunter allerdings einige, deren Erregung Lidschluss nur auf der gegenüberliegenden Seite zur Folge hatte; doch bedarf dies für den Menschen noch der Bestätigung. Mit den Muskeln des Mundes verhält es sich insofern ähnlich, wie mit dem Augenfacialis, als auch diese wahrscheinlich eine ganze Reihe von besonderen Foci besitzen, die ebenfalls in die Armregion übergreifen; die Mehrzahl der unteren Gesichtsmuskeln ist aber monolateral vertreten. Aus der verschiedenen Lokalisation des Augen- und des Mundfacialis erklärt sich die von alters her bekannte Thatsache, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die mehr inselförmig und monolateral repräsentirten Mundäste ihre Funktionen viel leichter einstellen, als die mehrfach und theilweise bilateral vertretenen Muskeln des Augenfacialis. Eine Beeinträchtigung des letzteren bei Grosshirnherden wurde indessen schon wiederholt beobachtet. Sie komme zu Stande durch Herde, die in die zweite frontale Windung übergreifen und tief in die Marksubstanz dringen.“

Wir selbst stimmen nach unseren klinischen Erfahrungen am meisten mit den Ansichten v. Monakow's überein. Seit Jahren haben wir dem oberen Facialis bei Hemiplegischen unsere ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Bei frischen Apoplexien und Erweichungen konnten wir fast stets in den ersten Tagen der Lähmung eine deutliche Bewegungsstörung nicht nur im Orbicularis palpebrarum, sondern auch im Frontalis konstatiren; aber nur wenn man speziell darauf achtete und prüfte. Beim Versuch gewaltsam die Lider der gelähmten Körperseite zu öffnen, fühlte man einen beträchtlich geringeren Widerstand, als bei den Lidern der nicht gelähmten Körperseite. Sehr einfach konnte man die Innervirungsabschwächung im oberen Facialis



Fig. 118.

A. B. Supranucleäre totale rechtsseitige Facialislähmung bei aktiver Innervation.



Fig. 119.

A. B. Beim Versuch zu lachen.

dadurch kenntlich machen, dass man den Hemiplegiker aufforderte, beide Augen längere Zeit geschlossen zu halten. Stets wurde das Auge der gelähmten Seite wieder geöffnet und, wie es schien, nicht willkürlich. Es sah so aus, als ob die Kraft im Orbicularis sich rasch erschöpft hatte, sodass der Tonus des im Müller'schen Muskel thätigen Sympathicus genügte, das Lid zu öffnen.

§ 273. Eine weitere klinische Stütze für die Betheiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie ist das sog. signe de l'orbiculaire de la paupière: Heney 1874, Simoneau 1877, Revilliod (1447). Man versteht darunter die Unfähigkeit Hemiplegischer, das Auge der gelähmten Seite allein zu schliessen. Indess wird die Dignität dieses Symptoms dadurch beeinträchtigt, dass auch sehr viele Gesunde nicht im Stande sind, wie wir uns an einer Reihe von Menschen überzeugt haben, die Augen einzeln zu schliessen. (Genaueres hierüber siehe später.) G. Boirdiew (1244) hat sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt. Von 750 Personen, die er untersucht hatte, konnten 484, also 64,5 %, jedes Auge einzeln schliessen; 126, also 16,8 %, nur das linke allein; 64, also 8,5 %, nur das rechte, und 76, demgemäss 10,13 %, waren nicht im Stande, eines von beiden zu schliessen. Da nun zuverlässige Beobachter, wie Revilliod dieses signe de l'orbiculaire bei allen Hemiplegikern, bei denen überhaupt

eine Untersuchung möglich war, gefunden haben wollen, da Pugliese und Milla (1251) unter 25 Kranken 22 Mal konstatiren konnten, dass die Schliessung des Auges der kranken Seite unmöglich gewesen war, so darf man daraus doch wohl die Berechtigung entnehmen, dieses Symptom bei den Hemiplegikern als den Ausdruck einer kortikalen oder cerebralen Schwächung des oberen Facialis anzusehen.

§ 274. Die letztgenannten italienischen Autoren sind auf Grund eingehenden Studiums des in Rede stehenden Gegenstandes ebenfalls zu dem Resultate gekommen, dass der obere Facialis bei der Hemiplegie gewöhnlich mehr oder weniger mit betroffen wäre, je nach dem Sitz und der Ausbreitung der cerebralen Läsion, und je nach der individuellen Disposition. Besonders heben sie hervor, dass der M. frontalis der gelähmten Seite in einer grossen Anzahl von Fällen mitaffizirt sei, was sich einfach durch die Verschiedenheit der Stirnrunzelung auf den beiden Seiten und aus der verschiedenen Höhe der Augenbrauen während der Ruhe und der Kontraktion der Frontales dokumentire.



Fig. 120.
A. B. Während des Schlafes rechte Lidspalte leicht klaffend.

Was die Augenlidspalte betrifft, so sei dieselbe bei manchen Hemiplegikern weiter, bei anderen enger als in der Norm. In einer neueren Arbeit bestätigte Pugliese (1252) seine früheren Untersuchungen, dass der obere Facialis fast stets bei der Hemiplegie in gewissem Grade abgeschwächt sei, besonders in den Fällen, in welchen der untere Facialis und die Sprache stark affizirt waren.

§ 275. Da wir im klinischen Theile dieses Kapitels auf die kasuistischen Belege betreffs der kortikalen Facialisaffektionen zurückkommen werden, so beschränken wir uns an dieser Stelle darauf, nur die Abbildung eines jungen Mannes mit rechtsseitiger luetischer Hemiplegie und Aphasie zu geben, bei welchem der obere Facialis in ganz ausserordentlich starker Weise mitaffizirt war (siehe Figg. 118, 119, 120). Solche Fälle, bei denen sicher eine kortikale oder subkortikale Affektion vorhanden war, legen den Gedanken nahe, dass der obere Facialis mehrere Foci habe, und dass erst bei Zerstörung Aller die vom oberen Facialis innervirten Muskeln völlig gelähmt würden.

b) Der supranucleäre Verlauf des Augenfacialis.

§ 276. Von dem in der Hirnrinde gelegenen Facialiscentrum gehen die Nervenbahnen zusammen mit der Pyramidenbahn in konvergirender Richtung durch das Centrum semiovale nach der inneren Kapsel hin (s. Figur 121), durch

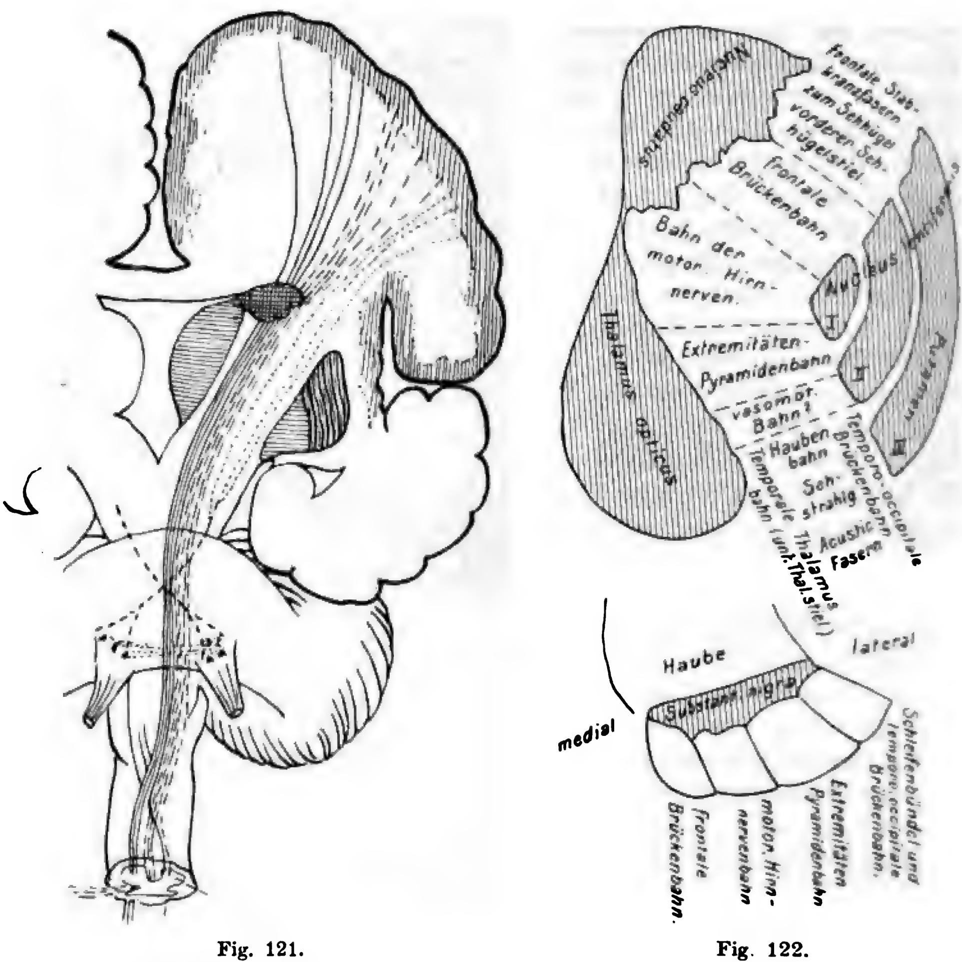


Fig. 121.

Schema nach Edinger, Vorlesungen über die nervösen Centralorgane.

Fig. 122.

Nach Leube: Spezielle Diagnostik Band II, pag. 192.

deren Knie sie verlaufen. Hinter ihnen sind die Bahnen für den Arm und das Bein gelegen (siehe Figur 122). Von dort gelangen die Facialisfasern in den Hirnschenkelfuss. In der Brücke sind sie von der Pyramidenbahn getrennt, gelangen aber in noch unbekannter Weise (Edinger [1253]) in den Facialiskern der anderen Seite, der im Pons belegen ist.

Hoche (1454) hat jüngst den Verlauf dieser Bahnen mit Hülfe der Marchi'schen Methode bei zwei Fällen von Erweichung (Insel bis zum Thalamus opt.) untersucht. Nach seiner Ansicht treten im Pons, im Niveau des Facialiskerns, aus den medialen Theilen der Pyramidenbahn Fasern in die Raphe, laufen eine Strecke weit mit ihr und dorsalwärts, biegen dann im Nucleus reticularis pontis seitlich um und ziehen zum Facialiskern. Letzterer erhält ausserdem Fasern von der gleichseitigen Pyramidenbahn. Ausserdem verknüpft den Facialiskern mit der Rinde noch der ziemlich starke im Pedunculus nach aussen von der Pyramidenbahn gelegene „motorische Schleifenantheil".

Bei der von verschiedenen Forschern verfochtenen Annahme, dass der obere Facialis dasselbe Rindenfeld wie der untere habe, nämlich das untere Drittel der vorderen Centralwindung, und somit sich die bei der Hemiplegie gefundene geringe Abschwächung des Orbic. und Frontalis erkläre, dürfte die Vermuthung unbegründet erscheinen, dass die zum oberen Facialis gehörenden Fasern einen anderen Verlauf von der Rinde zu der Kernregion nähmen, als die Fasern des unteren Facialis. Hervorragende Autoren, wie Wernicke und Strümpell sind dieser Ansicht, welche auch durch die Beobachtungen von Duplay (1255), Heney (1256), Simoneau (1257) und Coingt (1258) gestützt wird. Da jedoch manche Gründe dafür sprechen, dass das Rindencentrum des oberen Facialis nicht genau mit dem des unteren übereinstimmt, da kompetente Autoren (Monakow u. A.) dasselbe in die zweite Stirnwindung, andere (Mendel u. A.) in den Gyrus parietalis inferior verlegen, so liegt doch die Möglichkeit nahe, dass die zum oberen Facialis verlaufenden supranucleären Fasern einen anderen Weg nähmen, wie die zum unteren Facialis gehörigen. So behauptet denn auch Hallopeau, dass die Fasern des oberen Facialis durch den Linsenkern und die Capsula externa verliefen.

Auf die Beobachtungen von Huguenin (1259), Chvostek (1260) und eine eigene stützt Hallopeau (1261) seine folgendermassen lautende Ansicht:

Die pathologische Beobachtung lehre uns, dass das Bündel des Orbicularis nicht den Verlauf des unteren Facialisbündels durch die innere Kapsel und das Centrum semiovale nähme, und dass es nicht derselben Hirnwindung entstamme. Die Mehrzahl der Beobachter stimmten darin überein, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die obere Partie des Gesichts der Lähmung entgehe. Indess habe er, ebenso wie Simoneau bei frischen Fällen beobachtet, dass die Augenlider viel schwieriger, langsamer und weniger vollständig geschlossen werden könnten, als auf der gesunden Seite. Dieses Faktum scheine ihm zu beweisen, dass, wenn auch die Fasern des oberen Facialis sich in ihrem Verlaufe nicht mit denen des unteren vermischten, sie dennoch nicht sehr weit von einander entfernt seien. Die Fälle, in welchen diese Fasern direkt und vollständig lädirt wären, erlaubten uns präcisere Angaben zu machen. Sie seien nicht allzu selten, da er innerhalb dreier Jahre vier Patienten mit Orbicularislähmung bei gleichseitiger Hemiplegie gesehen habe; aber die einzigen Fälle, welche die vorliegende Frage zu lösen

vermöchten, und in welchen man genau den Sitz der Läsion bestimmen könnte, wären selten; er habe nur die beiden angeführten von Huguenin und Chvostek gefunden. Man könne aus dem, diesen drei Fällen gemeinsamen Herde im Linsenkern den Schluss ziehen, dass die Fasern des oberen Facialis durch diesen Hirnabschnitt, oder durch einen ganz in der Nähe gelegenen, etwa die Capsula externa, ihren Verlauf nähmen.

Auch Bernhardt (1434), pag. 195, sagt in seinem bekannten Werke über die Erkrankungen der peripheren Nerven, dass es offenbar cerebrale Lähmungen des N. facialis gäbe, welche ganz im Gegensatz zu den sonst vorliegenden Erfahrungen, die Nasen-, Lippen- und Kinnäste freiliessen und neben den Extremitäten nur die Augen- und Hirnäste beträfen, Vorkommnisse, auf welche schon vor vielen Jahren Huguenin die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Es handele sich hier um Läsionen des contralateralen Linsenkerns, der sog. Linsenkernschlinge, in welcher die Fasern für die Willkürbewegungen des M. orbic. palpebr. verlaufen sollten.

Indessen hat Boiadjiew in einer Arbeit 12 Fälle mit cirkumskripten Linsenkernaffektionen zusammengestellt, bei denen keinerlei Lähmungszustand des oberen Facialis konstatirt worden war. Er schliesst hieraus, dass die aus den drei angeführten Fällen Hallopeau's gezogenen Schlussfolgerungen falsch seien, ja dass z. B. im Falle Chvostek der Herd im Linsenkern sehr wohl eine Kompression der motorischen Bahnen in der inneren Kapsel habe ausüben können.

Nach unserer Ansicht wäre bei dem Falle Hallopeau's neben dem Herd im Linsenkern der Herd im Centrum semiovale direkt unterhalb der zweiten Stirnwindung zur Erklärung der Lähmung des oberen Facialis mit heranzuziehen, da thatsächlich in neuerer Zeit, wie auch von Monakow hervorgehoben wurde, speziell diese Lokalisation mehrfach gemacht worden ist.

Ferner sei von uns auf die später noch genauer mitzutheilenden Fälle hingewiesen: 1. von doppelseitiger Erweichung im Linsenkern von Tournier; 2. von doppelseitigen Herden theils im Gebiete des unteren Parietallappens, theils der Frontalwindungen von Tiling, bei denen eine doppelseitige Lähmung des oberen Facialis für Willkürbewegungen bestand.

Dass der supranucleäre Verlauf des Facialis im Gehirn keinen ganz einfachen Charakter hat, sondern in Wirklichkeit viel komplizirter ist, als bis jetzt aus den noch spärlichen Befunden mit ganz kleinen isolirten Herden bei der Monoplegia facialis sich darstellt, dürfte auch in Rücksicht auf das Erhaltensein der reflektorischen Erregbarkeit von Facialisbahnen, deren willkürliche Innervation aufgehoben ist, zu erschliessen sein. Nothnagel und Bechterew haben nachgewiesen, dass durch Reizung des Thalamus opt. affektive Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur zu Stande kommen, deren willkürliche Bewegung in Folge von Zerstörung der motorischen Region unmöglich war. Man nimmt an, dass diese Bahnen, welche also auch zum

oberen Facialisgebiet in Verbindung stehen, getrennt von der willkürlich innervirbaren Facialisbahn in der Haubenfaserung des Hirnschenkels, das Haubenfeld des Pons durchziehen. Demgemäss wäre eine Störung der Innervation des oberen Facialis, die sich nur bei psychoreflektorischer Erregung wie z. B. bei Gemüthsaffekten, wie Lachen und Weinen, kundgiebt, sehr wohl möglich. Nach den bisherigen Erfahrungen (Gowers, Huguenin, Nothnagel) müsste man den Sitz der Läsion in den entgegengesetzten Sehhügel, oder in die vorher angeführten Bahnen verlegen.

Möglicherweise hat der obere Facialis eine von dem unteren getrennte Bahn im Hirnschenkel, denn bei cirkumskripten Pedunculusaffektionen kommt es zu dem bekannten Bilde der Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung und Betheiligung nur des unteren Facialis; aber bei ausgedehnten Herden mit Zerstörung des ganzen Hirnschenkels ist in manchen Fällen eine totale Facialislähmung konstatirt worden, so in den Fällen von Gubler und Marotte (1262). Giebt doch auch Obersteiner (1247) in der neuesten Auflage seines bekannten Buches „über den Bau der nervösen Centralorgane" dem Gedanken Ausdruck, dass die von dem besonderen kortikalen Centrum des oberen Facialis zu der Kernregion ziehenden Fasern einen Weg zu wählen schienen, welcher diejenigen Partien der Hirnsubstanz vermeide, in denen Apoplexien und andere ähnliche Erkrankungen am häufigsten aufzutreten pflegten.

c) Die Kernregion des Facialis.

§ 277. Nach Schwalbe's Angaben (1263) erscheine im hinteren Theile der dorsalen Brückenhälfte das Ursprungsgebiet des Facialis und Abducens äusserlich markirt durch die sog. Eminentia teres. Der Kern des Facialis liege etwa $4^1/_2$ mm ventralwärts vom Boden des 4. Ventrikels. Die ganze Ausdehnung des Facialiskerns betrage etwa $3^1/_2$ mm (nach Kölliker 4); sein unteres Ende entspreche nahezu dem distalen Rande der Brücke resp. dem proximalen Ende des Olivenkerns oder des Hypoglossuskerns. Sein oberes Ende rage nicht so weit grosshirnwärts wie die an seiner medialen Seite gelegene obere Olive. Das untere Ende des Facialiskerns sei durch einen verhältnissmässig geringen Zwischenraum vom Nucleus ambiguus, das obere vom motorischen Kerne des Quintus getrennt. Die aufsteigende Facialiswurzel ziehe, wie aus dem Schema (Fig. 123) deutlich hervorgehe, dicht am Abducenskerne vorbei nach oben bis an den Boden der Rautengrube, woselbst in Folge der Umbiegung ihrer Fasern das Tuberculum nervi facialis gebildet werde. Der Austrittsschenkel verlaufe ventralwärts in annähernd gerader Linie zwischen Facialiskern und aufsteigender Quintuswurzel bis zur Austrittsstelle an der Hirnbasis am hinteren Rande des Brückenschenkels nach vorn und lateralwärts von der Olive. Er trete hier medianwärts und etwas vor dem Acusticus aus, Schwalbe (1264).

§ 278. Was nun die Verbindungen des Facialiskernes betrifft, so sind dieselben für die Deutung mancher klinischer Symptome so wichtig, dass wir hier auf

die allerdings noch durchaus nicht geklärten Ansichten der verschiedenen Forscher eingehen müssen.

Von Meynert wurde zuerst eine Verbindung des Facialiskerns durch die Raphe mit dem Hirnschenkel der anderen Seite angegeben.

Nach Obersteiner müssen wir jedenfalls annehmen, dass Fasern von der Pyramidenbahn, resp. der contralateralen Grosshirnhemisphäre (unterer Theil der vorderen Centralwindung) durch die Raphe nach dem Facialiskern ziehen, eine Angabe, die durch die Untersuchungen Köllikers (1265) gestützt wird, der diesen Verlauf in Kürze folgendermassen schildert: „Aus den Pyramiden treten medianwärts starke Bündel heraus, die sofort in der Raphe sich kreuzend dorsalwärts vom Lemniscus medialis quer und schief lateralwärts zum Facialiskerne ziehen, der hier tiefer in der Haube liegt, als bei der Katze. Diese Bündel stellen die Bahnen dar, auf welchen der Willenseinfluss in gekreuzter Weise auf den Facialis sich geltend macht.“

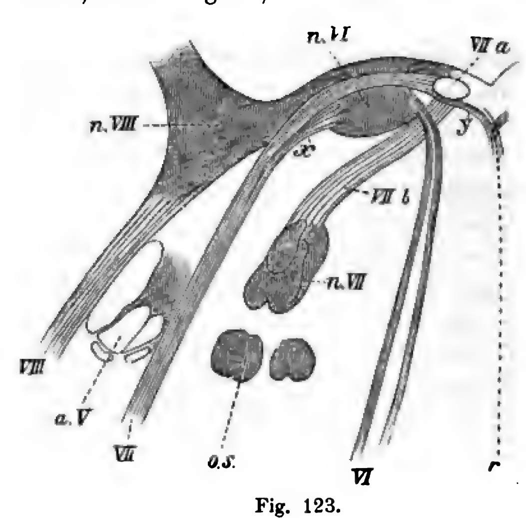


Fig. 123.

Nach Schwalbe: Lehrbuch der Neurologie 671.

Schematische Darstellung des Facialisverlaufs durch Eingreifen der verschiedenen Querschnittsbilder in eine Ebene gewonnen.

n. VI, Kern des Abducens. *VI*, N. Abducens. *o. s.*, obere Olive, zwei Anhäufungen grauer Substanz bildend. *a. V*, aufsteigende Wurzel des Trigeminus. *r*, Raphe. *n. VII*, Kern des Facialis. *VIIb*, Wurzelbündel (Ursprungsschenkel) des Facialis. *VIIa*, dessen Zwischenstück quergeschnitten. *VII*, Austrittsschenkel des Facialis mit *y*, Fasern aus der Raphe und *x*, Fasern aus dem Abducenskern. *n. VIII*, lateraler Kern des Acusticus, *VIII*, vordere Wurzel des Acusticus.

Sehr wichtig für das Verständniss der reflektorischen Symptome im Facialis sind dessen Beziehungen zum Trigeminus. Nach Kölliker geben aus dem ventralen Drittheile der sensiblen Quintuswurzel feinere Bündel zu dem Facialiskern, an dessen ventralem Ende die Faserzüge sich in stärkerer Form finden.

Für die Deutung der doppelseitigen Innervation des oberen Facialis muss hier noch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Stieda den Ursprung eines Theils der Facialisfasern unter Kreuzung in der Mittellinie aus dem Facialiskerne der entgegengesetzten Seite angenommen hat. Diese Angabe, der sich auch Obersteiner, Cramer, v. Gehuchten, Lugaro, Nissl, Marinesco und Ramon y Cajal anschliessen, erscheint durch die Experimentaluntersuchungen Exners und Paneth's wirksamer gestützt, als die Leugnung dieses Faktums durch Kölliker, der diese Fasern in Uebereinstimmung mit Duval (1266) als Fibrae arcuatae internae anspricht, wie sie in der ganzen Haube vorkämen. Exner und Paneth hatten sich überzeugt,

dass beim Kaninchen thatsächlich von der Hirnrinde einer Seite aus die Muskeln beider Gesichtshälften innervirt werden. Sie legten sich nun die Frage vor, auf welchem Wege die Fasern zur gleichnamigen Gesichtshälfte gingen. Sie führten Schnitte durch den Balken, die beiden Commissuren, sie trennten die Hemisphären bis in die Vierhügel und kamen zu dem Resultat, dass die Hirnrinde der anderen Seite nichts mit der in Rede stehenden Zuckung zu thun habe. Spaltete man hingegen die Medulla oblongata median, so hörten die beiderseitigen Zuckungen von beiden Hemisphären vollständig auf. Man musste also annehmen, dass in der Medulla oblongata, am wahrscheinlichsten zwischen den Facialiskernen Bahnen übertreten, welche die Miterregung der Facialisfasern der gleichnamigen Seite bewirken, wie dies in nebenstehender Zeichnung (Fig. 124) schematisch ausgeführt ist.

In jüngster Zeit hat A. Bary (1435) auf Bechterew's Anregung hin das Gehirn eines Kranken untersucht, welcher bei Lebzeiten eine typische peripherische Facialislähmung acquirirt hatte. Aus seinen Untersuchungen zog er folgenden Schluss: „Der grössere Theil der Facialiswurzeln entspringt in dem Kern der gleichnamigen Seite; ein kleinerer Theil jedoch hat seinen Ursprung in den Zellen des Facialiskerns der entgegengesetzten Seite, zieht zum Knie der Facialiswurzel und kreuzt sich in der Raphe, um endlich im Knie der gleichnamigen Seite mit dem grösseren Theile der Facialisfasern sich zu vereinigen."

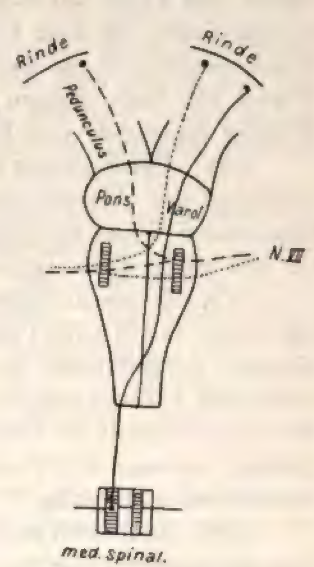


Fig. 124.
Schema nach Exner und Paneth. Pflügers Arch. XLI, 349.

Von weiterem klinischen und physiologischen Interesse ist die Verbindung des Facialiskerns einerseits mit dem Corp. trapezoides und der kleinen Olive durch Fasern, die eine Verknüpfung des Nervus cochleae mit dem Facialis zu vermitteln scheinen. Kölliker.

§ 280. Was nun die für uns besonders wichtige Frage des Kernursprungs des oberen Facialis betrifft, so ist bis heute dieselbe noch nicht gelöst.

Meynert, Huguenin, Clarke, Duval und Schwalbe (1267) meinen, dass ein Theil des Facialis und zwar speziell derjenigen Fasern, welche für den Orbicularis palpebrar. und Frontalis bestimmt sind, aus dem Abducenskern entspringen. So sagt Schwalbe, dass da, wo der Austrittsschenkel der Facialiswurzel dorsolateralwärts den Abducenskern umgreift, ihm aus dem Gebiete des Abducenskerns neue Fasern zugeführt würden. Es sei ferner konstatirt, dass die lateralen Zellen dieses vorderen Abschnittes vom Abducenskerne grösser wären, als die medialen, welche ihre Achsencylinderfortsätze in die

Abducenswurzel sendeten (Meynert); sie glichen somit eher den Zellen des eigentlichen Facialiskerns.

Gegen diese Annahme des Ursprungs eines Theils des Facialis aus dem Abducenskern sprach ein durch Mayser mitgetheiltes Experiment von Gudden's. Nach Ausreissen des N. facialis aus dem Canalis Fallopiae beschränkte sich die Degeneration nur auf den Facialiskern. Ferner fand Gowers bei Degeneration beider Abducentes nur den Abducenskern entartet. Daraus schliessen diese beiden Forscher, mit denen Stieda, Krause, Obersteiner, Ramon y Cajal (1267) und Kölliker übereinstimmen, dass der Facialis nichts mit dem Abducenskern zu thun habe. Der letztgenannte Autor giebt zu, dass bei der Nähe des Abducenskernes und des Facialisstammes in der Gegend des Knies, der Schein eines Ursprungs der Elemente der austretenden Facialiswurzel aus dem Kerne des VI. Nerven entstehen könne. Sähe man jedoch genauer zu, so werde man finden, dass alle Fasern der austretenden Wurzel aus Umbeugungen der Fasern des Knies entstünden, wofür in dieser Hinsicht senkrechte und Flächenschnitte gleich beweisend seien.

§ 281. Ueber die von Mendel (332) ausgesprochene Vermuthung, über den Ursprung des Augenfacialis im Oculomotoriuskern, haben wir in § 53 in eingehender Weise uns ausgesprochen unter Anführung aller Thatsachen, die für und gegen diese Annahme sprechen.

Wir möchten an dieser Stelle noch nachholen, dass Kölliker (1265) sich ablehnend zur Mendel'schen Ansicht verhält, da er bei Untersuchung des hinteren Längsbündels keine Fasern entdecken konnte, die in demselben nach dem Facialis gingen. Somit würde die Mendel'sche Hypothese, dass der obere Facialis im Oculomotoriuskern entspringe und im Fasciculus longitudinalis dorsalis zum Facialiskern gelange, um sich hier dem Hauptnerven anzuschliessen, hinfällig.[1])

§ 281. Endlich sei noch der muthmasslichen Verbindung des Facialis- mit dem Hypoglossuskern gedacht, auf welche Gowers (1268) in seinem bekannten Lehrbuch aufmerksam macht, wenn er sagt: „Der Facialiskern reicht nach unten fast bis zur Höhe des Nucleus hypoglossi, und wir wissen nicht, ob die zwischen den Lippen und der Zunge bestehende Verbindung durch Fasern besorgt wird, welche zwischen den beiden Kernen verlaufen, oder ob die Nervenfasern für die Lippen (wie es möglich erscheint) in der That vom Hypoglossuskern kommen. Viele von den Fasern des Facialis, welche sich von dem Knie nach unten wenden, haben in dem inneren Theile der Formatio reticularis einen longitudinalen Verlauf und können leicht den Hypoglossuskern erreichen. Gowers macht auch darauf aufmerksam, dass aus dem gleichzeitigen Befallensein der Lippen und Zunge z. B. bei der Bulbärkernparalyse ein centraler Zusammenhang erschlossen werden könne, ferner auch daraus, dass die Querfasern der Zunge und des Orbicularis oris nur zusammen kontrahirt werden könnten."

[1]) In allerjüngster Zeit hat Marinesco (1513) durch zahlreiche dahinzielende Untersuchungen nachgewiesen, dass der obere Facialis seinen Ursprung im Facialiskern habe.

§ 283. Was die Portio intermedia Wrisbergii betrifft, so tritt nach Obersteiner (1249) dieselbe als dünnes Nervenbündel zwischen Facialis und Acusticus am distalen Brückenrand zu Tage. Sie entspringt aus dem Ganglion geniculi nervi facialis, in welches als peripherer Nerv die Chorda tympani eintritt.

Duval (1270) rechnet diesen N. intermedius zum Glossopharyngeus und behauptet, dass derselbe in die Chorda tympani übergehe.

d) Der periphere Verlauf des Augenfacialis.

§ 284. Nach dem Austritt aus dem Gehirn wenden sich der N. facialis und intermedius zusammen mit dem Acusticus nach vorn und lateralwärts. Umgeben von Fortsetzungen der Hirnhäute und der zwischen ihnen befindlichen Lymphräume treten sie in den Meatus auditorius int. ein. Am Grunde des inneren Gehörganges dringt der Facialis durch eine oben und vorne gelegene Oeffnung in den Canalis Fallopiae ein, läuft in demselben horizontal zunächst eine kurze Strecke weit nach vorn und lateralwärts zum Hiatus canalis Fallopiae, biegt hier nahezu rechtwinkelig nach hinten und lateralwärts um und zieht nun in der medialen Wand der Paukenhöhle über der Fenestra ovalis erst horizontal rückwärts, dann im Bogen nach abwärts, um durch das Foramen stylomastoideum nach aussen zu gelangen. Schwalbe (1271).

Da es den Rahmen unserer Aufgabe überschreiten würde, genau den peripheren Verlauf des ganzen Facialis wiederzugeben, so beschränken wir uns darauf, lediglich die Zweige zu besprechen, die, als zum oberen Facialis gehörend, anzusehen sind.

Wir geben die uns interessirenden Verhältnisse genau nach den Angaben Henle's (1274), Rauber's (1272) und des neuesten Forschers auf diesem Gebiete Fritz Frohse's (1273) wieder:

Letzterer sagt, dass die Gesichtsmuskeln trotz zahlloser kleiner Abweichungen eine ausserordentliche Regelmässigkeit in der Anordnung ihrer Bündel besässen, welche sich naturgemäss in der Art der Nervenverbreitung wiederholte. Die in Frage kommenden Muskeln seien platt, die Nervenfasern sehr zahlreich; das seien zwei Bedingungen, welche in gleicher Günstigkeit nirgends am Körper wiederkehrten, selbst nicht bei den Augenmuskeln mit ihren starken, einheitlichen Nerven. Gleichwohl sei über die Art, wie sich die Nervenfasern zu den Muskelbündeln verhalten, nichts Rechtes bekannt.

Nach Henle (1274) setzt der Facialis nach dem Austritt aus dem For. stylomastoideum seinen Weg schräg ab- und vorwärts fort, bis er sich, in geringer Entfernung vom hinteren Rand des Unterkiefers und etwa in der halben Höhe desselben, in seine beiden Endäste spaltet, von denen der untere in der Flucht des Stammes vom Unterkiefer und Hals, der obere vorwärts umbeugend mit divergirenden Aesten von der Seitenfläche des Kopfes ausstrahlt.

Rauber bezeichnet den oberen Ast N. temporo-facialis, den unteren cervico-facialis. Diese beiden gehen wieder Theilungen und Verbindungen ihrer Zweige ein, sodass hierdurch der sogenannte Pes anserinus major entsteht.

Der Ramus temporo-facialis wendet sich nach vorne oben durch die Parotis hindurch. Seine motorischen Aeste erstrecken sich von den vorderen Ohrmuskeln bis zur Oberlippe. Die uns hier interessirenden N. temporales zerfallen meistentheils in drei Zweige, die über den Jochbogen aufwärts und nach vorne ziehen.

Während der hintere Zweig die Ohrmuskeln versorgt, zieht der mittlere zum M. frontalis und der vordere zum oberen Theil des M. orbicularis oculi und dem M. corrugator supercilii.

Der untere Theil des M. orbicularis oculi wird von den Nn. zygomatico malares versorgt.

Der M. frontalis ist innig mit dem oberen Theile des M. orbicularis oculi verschmolzen. An ihrem hinteren Vereinigungswinkel tritt die Hauptmasse der langgestreckten Schlingen der Rami temporales unter sie und löst sich alsbald in kurz- und breitmaschige Geflechte auf, davon feine Fasern entspringen. Aus dem etwa 3 cm breiten Zug hebt sich häufig ein oberer Zweig hervor, welcher mit den Zweigen des ersten Trigeminusastes wechselnde Kreuzungen eingeht, aber deutlich bis in die vordersten Bündeln des M. frontalis verfolgbar ist. Ein zweiter verläuft gerade am Oberaugenhöhlenrande und ist nur sehr schwer von einem, in umgekehrter Richtung verlaufenden Zweige des N. supraorbitalis zu trennen. Er giebt höchstwahrscheinlich die Nervenfasern für den oberen Theil des M. sphincter palpebrarum ab, für den im hinteren Theile nur einige unsichere Fäden entdeckt werden konnten.

Der untere Theil des Augenschliessmuskels wird häufig lateral von dem supramuskulären Zweig aus dem Ramus malaris oder einem ihn ersetzenden, vielfaserigen Geflechte versorgt. Die Hauptmasse seiner Nerven geht erst unter dem Jochbein herum und zieht mit den hinteren Aesten ziemlich steil empor. Die vorderen verlaufen mehr horizontal. Alle liegen oberhalb der V. facialis ant., welche gerade an dieser Stelle einen bedeutenden Ast vom äusseren Augenwinkel erhält und mit den rückläufigen Aesten des N. infraorbitalis ein höchst verwickeltes Geflecht hervorruft. Unterhalb der Vene entwickelt sich auf dem Quadratus labii sup. ein feiner Ast aus durchtretenden Zweigen, welcher bald in Begleitung der Vene zum medialen Augenwinkel emporsteigt und sich bisweilen mit dem vorhergehenden vereint, wofern dieser nicht bereits in dem unteren Theile des M. sphincter palpebrarum mit langen, spitzwinkligen Schlingen aufgegangen ist. Er verfolgt den M. procerus nasi und depressor supercilii und greift häufig noch auf den oberen Theil des M. orbicularis oculi über. (Frohse.)

e) Anatomie der vom oberen Facialis versorgten Muskeln.

1. Der Musc. orbicularis oculi.

§ 285. Nach Merkel (1275) ist der Schliessmuskel der Lidspalte, M. orbicularis oculi, eine platte, kreisförmige Muskellage, welche in der grössten Ausdehnung sehr dünn und blass erscheint. Er übertrifft den Umkreis der knöchernen Orbita an Breite. Doch liegt das Centrum des Kreises, welchen seine Bündel beschreiben, nicht im Mittelpunkte der Lidspalte, sondern etwas lateralwärts, oder mit anderen Worten, er überragt den Orbitalrand an der lateralen Seite mehr, als an der medialen. Die äussersten Bündel bleiben nicht im eigentlichen Kreislauf, sondern biegen centrifugal ab, um sich mit den nächstliegenden Muskeln zu vereinigen, oder sich in der Haut der Fascie zu verlieren. Auch hier kommen (wie nirgends bei kreisförmigen Schliessmuskeln) wirklich zum Kreis geschlossene, in sich zurückkehrende Muskelbündel nicht vor, sondern stets bilden dieselben nur Bögen, die an einer Stelle des Kreises beginnen, an einer anderen endigen.

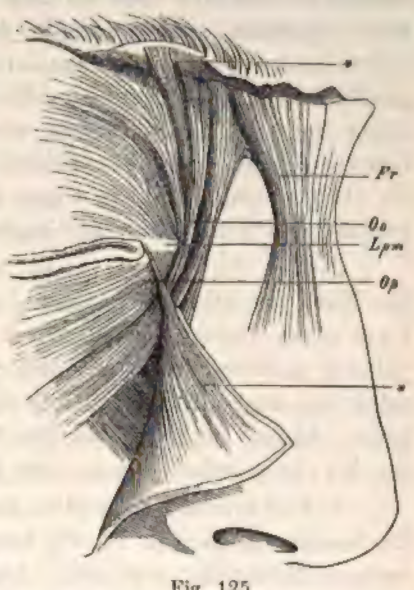


Fig. 125.

Nach Merkel, Gräfe-Saemisch I, p. 75. Muskeln in der Umgebung des medialen Augenwinkels. Die Haut der Brauen- und Wangengegend ist zurückgeschlagen.

L.p.m. Ligamentum palpebrale mediale. *O.o* M. orbicularis orbitalis des oberen Lides; er setzt sich unter der zurückgeschlagenen Wangenhaut auf das untere Lid fort. *Op* M. orbicularis palpebralis des unteren Lides. * Muskelbündel, welche den Kreislauf verlassend sich der Haut inseriren. Oben sind es Bündel des M. orbicularis orbitalis, welche in den Brauenwulst, unten solche des M. orbicularis palpebr. inf., welche in die Wangenhaut ausstrahlen. *Fr* Medialste Bündel des M. frontalis.

Le Double (1276) giebt auf Grund eigener Präparation eine sehr genaue Beschreibung der einzelnen Partien des Orbicularis. Er unterscheidet:

α) Ein Portio extraorbitalis. Sie umfasst den äusserlich auf dem Gesicht liegenden Abschnitt.

β) Eine Portio orbitalis. Sie besteht aus kontinuirlichen Ringen, die am inneren Augenwinkel, an dem Ligamentum mediale entspringen. Dieses Ligament besteht aus zwei Theilen: aus einer vorderen Abtheilung, die den Thränensack vorn umfasst, und aus einer hinteren, die sich von der Stelle aus, wo das Ligament zu den beiden Augenlidern je einen sehnigen Strang sendet, um den Thränensack nach hinten umkrümmt. Man kann dieses Ligam. med. an jedem Kopfe leicht sichtbar machen, wenn man die Lidspalte mit dem Finger nach aussen zieht. Bei Abmagerung ist es ohne Zug an der Lidspalte schon zu sehen, indem über und unter ihm die Haut durch Schwinden des

Fettes in der Augenhöhle zu Gruben einsinkt. Die Orbitalportion entspringt nun sowohl an dem vorderen, als an dem hinteren Theile desselben. Eine sehnige Unterbrechung der Muskelzüge, wie sie Arlt beschreibt, bestreitet Le Double.

γ) Eine Portio palpebralis. Sie wird durch sehr dünne, blasse, spärliche Fasern dargestellt, die innen von der direkten Abtheilung des Ligamentum palpebrale mediale entspringen und lateral nicht direkt in einander übergehen, sondern sich an dem Ligam. palpebr. laterale befestigen, daher man eigentlich zwei getrennte Muskeln, einen oberen und einen unteren unterscheiden kann. Die Zusammenziehungen dieses Muskels sind bei dem gewöhnlichen Lidschlage unwillkürlich. Die feineren anatomischen Details dieser Palpebralportion hatten wir bereits auf Seite 32, § 26 nach Gad's Untersuchungen näher geschildert. Die dort wieder gegebene Figur 10a stellt die Hinteransicht, die Figur 11a die Vorderansicht dar, wonach die betreffenden Figurenbeschreibungen zu korrigiren sind.

δ) Ein Portio ciliaris, der bekannte Musc. ciliaris Riolani, liegt in der Nähe der hinteren Lidkante, aber vor den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, steht innen theils mit der direkten Sehne des Ligam. palpebr. mediale, theils mit dem Horner'schen Muskel in Verbindung und setzt sich lateral am Ligament. palpebrale lat. an. Ein von Moll beschriebenes, kleines abgetrenntes Bündelchen dieses Muskels verlagert sich hinter die Meibom'schen Drüsen und kann unter den Namen:

ε) Portio subtarsalis als besondere Abtheilung aufgefasst werden. Die hierher gehörigen Fasern haben den gleichen Ursprung, wie die der vorigen Abtheilung, erreichen aber den äusseren Augenwinkel nicht.

ξ) Der M. lacrymalis posterior seu Horneri. Er entspringt an der Crista lacrymal. post. und spaltet sich in zwei Schenkel, die sich an den beiden Augenlidern in der Gegend der Thränenkanälchen verlieren, wobei sie sich oft mit den Fasern des Musc. ciliaris verschmelzen. Die Untersuchungen Krehbiel's (1277) jedoch ergeben, dass der Horner'sche Muskel als ein selbständiger Muskel, welcher von den übrigen Muskelstraten des M. orbiculari oculi getrennt ist, aufgefasst werden muss.

η) Der Musc. lacrymalis anterior fehlt bei den meisten Individuen, liegt vor dem Thränensack, entspringt von dem Ligam. palpebrale mediale und endigt in ähnlicher Weise, wie der vorige Muskel.

Neben der palpebralen und orbitalen Partie unterscheidet Merkel (l. c.) noch den Musc. malaris, welcher sich in der Gegend der beiden Augenwinkel aus dem Umfang des Muscul. orbitalis loslöst und nach abwärts in der Wangenhaut endet. Ferner den Musc. superciliaris, welcher sich konform der vorhergehenden Abtheilung aus dem lateralen und medialen Umfang des M. orbitalis abspaltet und aufwärts in die Haut der Braue sich verliert. Varietäten des M. orbicularis sind äusserst häufig. Besonders ist es der M. malaris, welcher vielfach variirt, bald stärker, bald schwächer

erscheint, bald stärkere und zahlreichere, bald schwächere und spärlichere Bündel zur Haut sendet.

2. Der Musculus corrugator supercilii.

§ 286. Die mediale Zacke des M. superciliaris ist als M. corrugator supercilii bekannt.

Ruge (1278) hält die mediale Zacke des Musc. superciliaris für ein selbständig gewordenes Glied, weil sie einen selbständigen Ursprung und eine selbständige Insertion habe.

Nach Le Double (1276) weist der Musc. corrugator supercilii zahlreiche Varietäten auf; er kann vollkommen fehlen, in mehrere getrennte Bündel gespalten sein, sich in lateraler Richtung weiter als gewöhnlich ausdehnen, so dass er sich längs des ganzen Arcus superciliaris hinzieht.

Auch seine Endigung ist einem Wechsel unterworfen. Er kann sich verbinden:

α) mit der Stirnhaut und dem Musc. orbicularis palpebr.,
β) mit der Stirnhaut und dem Musc. frontalis,
γ) mit der Stirnhaut und beiden genannten Muskeln.

Nach Merkel (l. c.) endigen einige Bündel der Fasern des Musc. orbitalis superior, die man trotz ihrer steil ansteigenden Richtung nicht dem M. frontalis, sondern dem Orbicularis zuzählen muss, nach kurzem Verlauf in der Haut der medialen Hälfte der Augenbraue. Ziehen sich diese zusammen, so markiren sich die Ansatzpunkte deutlich durch kleine Grübchen. Die Eigenschaft, welche darauf hinweist, dass diese Bündelchen zum M. orbitalis zu zählen sind, ist die, dass ihre Thätigkeit stets mit der dieses Muskels zusammenfällt und sich ganz unabhängig vom M. frontalis erweist.

3. Der Musculus frontalis.

§ 297. Er wird vom inneren Segment des Orbicularis bedeckt und deckt selbst den Corrugator supercilii. Er stellt nach Rüdinger (1279) eine platte Lamelle dar, welche fast die ganze Breite der Stirngegend einnimmt. Er entspringt aus einer Anzahl Bündel von der unteren Partie des Stirnbeins, dann von der Nasenwurzel, mit dem Musc. procerus nasi zusammenhängend, und steht mit der äusseren Haut, welche seinen beweglichen Punkt darstellt, in Verbindung. Gegen die Haut hin greift er in die Bündel des Musc. orbicularis ein und an den Knochen in die Zacken des Corrugator supercilii.

Knott (1280) erwähnt, dass der Frontalis nicht vom Nasenbein, der Glabella und dem Arcus superciliaris, vielmehr vom Processus nasalis des Stirnbeins entstehe und mit den Mm. pyramidales, dem Levator labii super. alaeque nasi (quadratus labii sup. Henle), hauptsächlich aber dem M. orbicularis oculi unddem Corrugator supercilii zusammenhänge.

Nach Frohse (1273) ist der M. frontalis innig mit dem oberen Theile des M. orbicularis oculi verschmolzen. An ihrem hinteren Vereinigungswinkel tritt die Hauptmasse der Rami temporales des Facialis unter sie und löst sich alsbald in kurz- oder breitmaschige Geflechte auf, aus denen feine Fasern entspringen.

B. Physiologisches.

1. Der Zweck des M. orbicularis.

§ 288. Der M. orbicularis oculi ist der aktive Verengerer der Lidspalte und das hervorragendste Schutzorgan des Auges; denn ein kräftiger Lidschluss breitet eine schützende Decke über den vorderen und die seitlichen Abschnitte des Bulbus, wobei die von allen Seiten über den Augapfel zusammengezogene und in Parallelfalten gelegte Haut das so geschaffene Integument noch dicker erscheinen lässt. Auch um der Netzhaut Ruhe und Erholung zu gönnen, und um die Pupille in der Regulirung der in das Auge einzulassenden Lichtmenge zu unterstützen, sehen wir den Orbicularis fortwährend in Thätigkeit. Der gewöhnliche von dem Orbicularis besorgte Lidschlag reinigt die Hornhaut von Staub, von abgestossenen Epitheltheilchen und verbreitet in gleichmässiger Weise die Augenfeuchtigkeit über die Hornhaut, um auf die Vertiefungen und Erhöhungen der Epithelschicht ausgleichend einzuwirken und die Austrocknung der Hornhaut zu verhüten. Auch treibt der Lidschlag die Thränenflüssigkeit nach dem inneren Winkel zu den Thränenpunkten hin. Eine Beeinträchtigung des Lidschlages bewirkt daher bedeutende Störungen. Es entsteht Thränenträufeln, weil die Thränen nun über den unteren Lidrand hinübergleiten statt in die Thränenpunkte einzudringen, theils wegen des mangelnden Lidschlages, hauptsächlich aber weil die Thränenpunkte durch die palpebralen Fasern nicht mehr in der richtigen Stellung zum Thränensee erhalten werden.

Eine partielle Kontraktion einzelner Wurzelbündel, und der dadurch auf die Hornhaut einseitig ausgeübte Druck kann dabei auf vorhandenen Astigmatismus ausgleichend, und eine verengerte Lidspalte nach Art einer stenopäischen Spalte verbessernd auf die Sehschärfe einwirken. Allerdings darf diese Verkleinerung der Lidspalte über ein gewisses Maass nicht hinausgehen, weil sonst die Cilien durch Inflexionsphänomene des Lichtes das deutliche Sehen stören. Die Behaarung des vorderen Palpebralsaumes mit Cilien, sagt Hyrtl (1281) lässt ein unvollkommen geschlossenes Auge für ein vollkommen geschlossenes halten, und erklärt das Sehen „mit geschlossenen Augen" viel natürlicher, als die vermeintliche „magnetische Nervenstimmung". Beim Husten und Niessen übt der reflektorische Schluss des Lides regulirend auf die Stauung des Blutes im Bulbusinnern ein, weil durch die Fasern des Orbicularis das Lid gegen den Bulbus gepresst, und durch diesen Druck das Blut aus dem Augapfel hinausgepresst wird. Dieser auf den Bulbus ausge-

übte Druck bewirkt auch, dass beim Zukneifen des Orbicularis das Orbitalfett mehr nach aussen gedrängt wird, wie am Unter- und Oberlide der Figur 129 pag. 583 ersichtlich ist.

§ 289. Bei einzelnen Individuen mit fehlerhafter Insertion der Bulbusmuskulatur kommt schon durch den gewöhnlichen Tonus des Orbicularis eine Verengerung der Lidspalte dann zu Stande, wenn bei gewissen Bulbusbewegungen durch diese fehlerhaft inserirten Bulbusmuskeln der Augapfel in die Orbitalhöhle hineingezogen wird. Die Veröffentlichung hierzu gehöriger, interessanter Beobachtungen verdanken wir Türk (1282).



Fig. 126.
Form der Lidspalte bei Blendung durch Licht.

§ 290. Der M. orbicularis ist der Antagonist des M. levat. palpebrae und der beiden vom Nerv. sympathicus versorgten Palpebralmuskel. Bei Sympathicuslähmung kommt dieser Antagonismus durch Verengerung der Lidspalte in Betracht, indem das Oberlid nur noch durch den Levator gehalten wird, das Unterlid aber nun lediglich dem Tonus des Orbicularis folgt und dadurch etwas in die Höhe steigt bei Ausfall der Gegenwirkung des unteren Palpebralmuskels. Umgekehrt wird aber bei Lähmung des Orbicularis das Oberlid, durch den Tonus des Levator höher gezogen, und das Unterlid sinkt durch die eigene Schwere und das Ueberwiegen der Wirkung des unteren Palpebralmuskels tiefer herab. — Als Antagonist des Orbicularis am Unterlid wäre auch gewissermassen das Platysma anzuführen, denn bei einem Krampf oder bei angeborener Verkürzung desselben finden wir das Unterlid herabgezogen.

So beobachtete Denig (1283) einen Fall von doppelseitiger Verziehung der äusseren Lidcommissur in Folge angeborener Verkürzung des Platysma bei einem 7jährigen, an Strabism. conv. alternans leidenden Mädchen. Die Gegend der äusseren Lidcommissur stand beiderseits vom Bulbus ab, der Lidschluss war nicht gehemmt. Das Gesicht bot ein eigenthümlich

geschrumpftes Aussehen, die Wangen waren abgeplattet, nach unten gedrängt, die Mundwinkel nach unten und etwas nach aussen gezogen, am Halse fanden sich bandförmige Stränge, welche sich zum Unterkiefer, Ohr und Processus mastoideus erstreckten. Die Haut am Halse war normal. Die elektrischen Verhältnisse ebenfalls.

Einen Musc. depressor palpebr. inferioris, aus dem Platysma hervorgehend, will Knott (1280) fünfmal unter 18 Fällen gesehen haben.

2. Die Wirkungsweisen des M. orbicularis.

α) Der willkürliche Lidschluss.

§ 291. Die Wirkung des Ringmuskels des Auges ist eine komplizirte, weil die verschiedenen Theile desselben isolirt und auch gruppenweise in Thätigkeit treten können. Nur die Bewegung des Musculus malaris associirt sich stets mit der Bewegung der Unterlidhälfte des Orbicularis (Merkel [1275]). Nicht allein aber die Lider verdanken ihm ihre Bewegungen, sondern nicht unbeträchtliche Partien der umliegenden Haut werden von ihm beeinflusst, denn der M. orbicularis oculi verbindet sich mit dem Corrugator, dem Levator alae nasi et labii superior. und häufig auch mit dem zygomaticus minor. Darum ist auch mit einem kräftigen Schlusse der Lider stets eine Verzerrung der Gesichtszüge verbunden, Hyrtl (1281); auch fühlt man bei jedem Lidschlag eine Verschiebung der Haut, besonders am äusseren Augenwinkel. Daher kann auch eine bis auf den Knochen eingreifende Narbe der Supra- und Infraorbitalgegend die Schliessung des Augenlids beeinträchtigen. Ueber den Mechanismus des Lidschlags hatten wir schon auf Seite 32 § 26 uns genauer ausgesprochen und die Gad'schen Untersuchungen im Speziellen, jedoch in Bezug auf die ausschliessliche Betheiligung epitarsaler Fasern am Lidschlage wohl etwas apodiktisch angeführt, denn neuerdings fasst dieser Autor (1440) auf Grund frischer Untersuchungen diese Verhältnisse folgendermassen zusammen:

Der Lidschlag beginnt mit einer kurz vorübergehenden Erschlaffung des Levator palpebrae superioris; das obere Lid wird zunächst durch peritarsale Lidmuskelfasern abwärts bewegt und dann durch hinzukommende Kontraktion epitarsaler Fasern nasalwärts gezogen. An dem unteren Lide bleiben peritarsale Fasern ausser dem Spiel, und es erfolgt von vorneherein eine schnelle und starke Verziehung in nasaler Richtung durch die epitarsalen Fasern, welche durch keine Hebung des Unterlides, wohl aber durch Herbeiziehung des lateralen Lidwinkels zur Verengerung der im Ganzen nasalwärts verschobenen Lidspalte beitragen. Die peritarsalen Fasern des oberen und die epitarsalen des unteren Lides bewirken eine Erweiterung des Thränensackes. Die rückgängige Bewegung geschieht langsamer und zwar am Unterlide ausschliesslich, am Oberlide im ersten Theile durch elastische Kräfte; an der schliesslichen Hebung des Oberlides kann der Levator betheiligt sein. Ebenso wie die peritarsalen Fasern des Unterlids bleiben sämmtliche orbitale Fasern des Orbicularis beim Lidschlag in Ruhe.

Bei der Blickrichtung nach oben werden beide Lider einfach gehoben, das obere durch seinen Levator und den Rectus superior, das untere durch seine peritarsalen Palpebralfasern oder auch durch Zug des Bulbus an der unteren Conjunctivalfalte. Eine Vorwölbung der unteren Lidhaut durch den gedrehten Augapfel tritt hierbei sehr deutlich ein, die darauf beruhen dürfte, dass die dem Aequator näheren Theile des Bulbus, welche jetzt gegen das untere Lid nach aussen drücken. grösseren Abstand vom Drehpunkte haben, welcher selbst wohl nicht verschoben werden dürfte. Bei der Blickrichtung nach unten erschlafft der Levator palpebrae superioris, und das obere Lid wird durch seine sich kontrahirenden peritarsalen Palpebralfasern gesenkt; die gleichzeitige Senkung des unteren Lides wird durch einen an demselben inserirenden Fascienzipfel des Rectus inferior bewirkt.

Der ganze Orbicularis oculi kontrahirt sich nur beim willkürlichen festen Zukneifen der Augen. Die palpebralen Fasern pressen die Lidränder fest gegen einander, und durch gleichzeitige starke Kontraktion der orbitalen Fasern entstehen zwei Deckfalten, eine obere und eine untere, welche vor den Lidern einen zweiten mehr oder weniger festen Verschluss zu Stande bringen (Gad). Dabei ist dann stets der Corrugator supercilii und der malaris, nicht aber der M. frontalis mit betheiligt, weil durch des letzteren Kontraktion ja das Zusammenschieben der Haut über dem Bulbus verhindert würde, siehe Figur 129. Diese Thatsache ist als Unterscheidungsmerkmal des Zukneifens des Auges von einem Facialiskrampfe wichtig, denn bei letzterem ist, wie aus Figur 28 pag. 65 hervorgeht, dieser Muskel mitkontrahirt, eine Erscheinung, welche gelegentlich bei Simulation von Facialiskrampf verwerthet werden könnte.

Beim Schluss des Lides wird die Haut am lateralen Augenwinkel verschoben, und es bewegt sich die Lidspalte abwärts, wie der Radius eines Kreises um seinen feststehenden Mittelpunkt. Dadurch wird der laterale Augenwinkel um ungefähr 5 mm gesenkt, sodass er also bei geschlossener Lidspalte etwas tiefer zu stehen kommt, als die mediale Commissur. Am unteren Lid kontrahirt sich mit den übrigen Theilen des M. palpebralis auch dessen Hautpartie, wodurch nebst einer Verschiebung der Lidhaut nach dem medialen Augenwinkel hin zahlreiche Fältchen entstehen, deren knieförmiger Winkel auf die mediane Commissur hingerichtet ist (siehe Figur 129). Man kann die horizontale Verschiebung des Lides am eigenen Auge sehr gut messen, wenn man vor dem Spiegel bei geöffnetem Auge am oberen Lide einen senkrechten Strich macht und diesen in das untere Lid verlängert. Die Berührung der freien Ränder beider Lider findet nach Fuchs (1287) beim Lidschluss nicht gleichmässig in der ganzen Ausdehnung derselben statt, sondern beginnt am äusseren Canthus und schreitet von hier gegen den inneren Canthus fort. Dadurch wird die Thränenflüssigkeit, welche die Lider gleichsam von der Oberfläche des Bulbus abkehren, innerhalb der sich schliessenden Lidspalte gegen den inneren Canthus hingedrängt. Die Falten um das Auge sind die Folge der Zusammenziehung des Orbicularis und müssen nach Hyrtl (l. c.)

da am zahlreichsten und markirtesten vorkommen, wo dieser Muskel die freieste Bewegung hat, am äusseren Augenwinkel, und wo er keine Verbindung weder mit dem darunter liegenden Knochen, noch mit anderen Muskeln eingeht. Als „Krähenfüsse“ wird ein sternförmiges Büschel von Hautfalten bezeichnet, welches am äusseren Augenwinkel zur Schläfe hinzieht.

Bekanntlich giebt die öftere Wiederkehr einer bestimmten Veränderung der Gesichtszüge diesen ein bleibendes Gepräge. Bei sehr fetten Personen mit einem sog. Vollmondsgesicht mag auch die durch die Fettwucherung beeinträchtigte Ernährung der Gesichtsmuskeln einen Antheil an ihrer Ausdruckslosigkeit haben.

Vielen Menschen fällt es schwer, oder dieselben sind überhaupt unfähig, ein Auge allein zu schliessen.[1]) Langendorff (1285) erklärt dies aus der grossen Nachbarschaft beider Augen, wodurch „ein gemeinschaftliches Gefahrfeld“ gegeben sei, denn eine Gefahr, die einem Auge drohe, bedrohe auch das andere. Daher habe der Mensch die intercentrale Bahn der beiden Blinzelreflexcentren so eingeschliffen, dass der Reflex überhaupt nicht mehr einseitig bleibe.

Onanoff (1286) will gefunden haben, dass bei denjenigen Individuen, welche nicht im Stande seien, das eine Auge selbständig (einseitig) zu schliessen, gewöhnlich eine Sehstörung auf demjenigen Auge bestehe, welches besser schliessbar wäre, sei es nun ein Astigmatismus, verminderte Sehschärfe oder dergleichen. Die Frage, welche Affektion die primäre sei, müsse dahin beantwortet werden, dass erst auf die Sehstörung des einen Auges die Erschwerung des einseitigen Augenschlusses auf der entgegengesetzten Seite folge. Er meint, dass das gesunde Auge sich nicht schliesse, sobald es die Schädlichkeiten perzipire, weil es geöffnet bleiben müsse, gleichsam als Wächter für die Perception der Noxen, während das andere Auge, die Gefahren (Staub, Wind etc.) selbst nicht merkend, aber durch das gesunde Auge alarmirt, sich gewöhnlich schliesse.

Die Fähigkeit, den Orbicularis in Kombination sowohl mit dem Corrugator und Frontalis, als den übrigen Gesichtsmuskeln zu kontrahiren, wobei in den verschiedensten Intensitätsgraden die einzelnen Muskeln bald komplet, bald partiell in mehr oder weniger bedeutenden Kontraktionszustand gerathen, gestattet die grosse Zahl der emotionellen Bewegungen, wodurch fast jeder Affekt durch einen bestimmten Gesichtsausdruck, bei welchem der Orbicularis mehr oder weniger immer betheiligt ist, sich kund giebt. Näheres darüber siehe Merkel, Graefe-Saemisch, Bd. I, 79 und Darwin, der Ausdruck der Gemüthsbewegungen, übersetzt von Carus, Stuttgart 1872. Diese emotionellen Bewegungen sind im Gesichtsausdrucke bei Kindern viel verschwommener als bei Erwachsenen, weil bei den ersteren die zahlreich noch vorhandenen elastischen Fasern der Haut ausgleichend wirken.

---

1) Siehe früher pag. 562 die Angaben von Boïjadiew.

Während des Schlafes ist der Tonus des Orbicularis aufgehoben. Wenn wir im wachen Zustande die Augen zum Schlafen schliessen, innerviren wir meist aktiv den Orbicularis. Derselbe erschlafft dann erst vollständig, wenn wirklich der tiefe Schlaf sich eingestellt hat.

Bei dem willkürlichen sanften Lidschluss, wie beim Niederlegen zum Schlafe, wird lediglich die Lidportion des Orbicularis innervirt. Dabei zeigt (siehe Fig. 127) die Lidspalte eine leicht S-förmig gebogene Krümmung. Der Corrugator, der Malaris und die sonst in die Haut der Umgebung des Auges einstrahlenden Muskelgruppen des Orbicularis bleiben unbetheiligt.

β) Der reflektorische Lidschluss (vergleiche auch pag. 26).

§ 292. Die reflektorische Blinzelbewegung der Lider ist stets beiden Augen gemeinschaftlich.

Der Blinzelreflex dient theils zur Abwendung von Gefahr (Anfliegen von Gegenständen, Einfall zu grellen Lichtes), welche Wirkung von dem Opticus ihren Ausgang nimmt, theils zur Befeuchtung und Reinhaltung der Hornhaut von Staub und Fremdkörpern, ein Vorgang, welcher vom Trigeminus ausgelöst wird. Der Lidschluss bei schmerzhaften Affektionen der Hornhaut und Bindehaut ist nur eine Steigerung der sonst den Blinzelreflex bewirkenden Erregungen der feinsten Fasern des Trigeminus in ihrer Verbreitung auf der Hornhaut und Conjunctiva. Selbstverständlich hört bei Zerstörung dieser Nerven der auf den betreffenden Bahnen ausgelöste Blinzelreflex auf.



Fig. 127.
Einfacher Lidschluss wie zum Schlaf.

Nach Gilles de la Tourette (79) soll auch bei hysterischer Anästhesie der Conjunctiva und Cornea der Lidreflex nicht mehr zu erzeugen gewesen sein.

Bei der Verengerung der Lider durch Blendung (siehe Figur 126) verliert sich die S-förmige Krümmung der Lidspalte, und dieselbe stellt mehr einen horizontal gestreckten Schlitz vor, der bei Refraktionsfehlern und beim Visiren (siehe Figur 128) zur stenopäischen Spalte wird.

Bei dem eben beschriebenen Lidschluss nach Blendung und beim Visiren werden der Corrugator und die Hautpartien des Orbicularis mit innervirt; und da durch diesen Kontraktionszustand des Orbicularis ein Druck auf den Bulbus ausgeübt wird, springt auch das Orbitalfett hinter den Lidern vor (siehe Figur 128 und 129), was bei dem sanften Lidschlusse wie zum Schlaf, und dem analogen Vorgang beim gewöhnlichen Blinzelreflex (siehe Figur 127) nicht der Fall ist.



Fig. 128.

Lidschluss zur stenopäischen Spalte.

Dem gegenüber besteht ein auffallendes Klaffen der Lidspalte bei Patienten mit Opticusatrophie, wie überhaupt bei Erblindeten durch Sehnervenleiden. Dieses Aufreissen der Augen bei solchen Individuen (siehe Figur 130) erklärt sich wohl aus dem Lichtbedürfnisse derartiger Kranker, in der Absicht, mit Erweiterung der Lidspalte und leichter Hebung der Augenbrauen alle natürlichen Hindernisse möglichst zu beseitigen, welche den Lichteinfall in das Auge beeinträchtigen könnten. Diese, willkürlich durch vermehrte Innervation des Levator offenbar bewirkte Erscheinung, sehen wir dann noch durch die Erweiterung der Pupille bei amblyopischen Zuständen unterstützt.

§ 293. Was die Bahn des optischen Blinzelreflexes anbelangt, so haben wir darüber, auch bezüglich des Trigeminus in § 23 und 24, pag. 27 das Nothwendige gesagt. Hinzuzufügen wäre noch, dass die vom Opticus und Trigeminus ausgelösten Lidreflexe nicht bei allen Säugethieren sich in gleicher

Weise wie beim Menschen verhalten. So giebt Boensel (1288) an, dass Kaninchen auf Reizung der weiteren Ausbreitungen des Trigeminus (Cilien, Aussenfläche der Lider) fast gar nicht mit Lidbewegungen reagiren, wohl aber Hunde. Auf optischen Reiz hin erfolgt dagegen beim Kaninchen leichter der Lidreflex als beim Hunde. Letzteres soll darauf beruhen, dass beim Hunde vom Grosshirn, und zwar in erster Linie vom Occipitallappen, eine Hemmung des Lidreflexes ausgeht, denn Hunde, denen beide Occipitallappen entfernt waren, zeigten während der ersten Tage nach der Operation so prompte Reaktion auf Belichtung wie Kaninchen. Der Hemmungsmechanismus bilde sich aus in der Zeit vom 23. bis 30. Lebenstage; vor dieser Zeit reagire der Hund gut auf optische Reize.



Fig. 129.
Starkes Zukneifen des rechten Auges.

Für die spontanen Blinzelbewegungen sei der Opticus nicht von Bedeutung, weil sie sich auch bei Blinden, sowie bei Hunden mit durchschnittenem Opticus fänden. Nach Durchschneidung der Trigemini werden die Blinzelbewegungen dagegen seltener, also scheine die Reizung der Trigeminusendigungen die Hauptursache der Blinzelbewegungen zu sein.

Als hintere und obere Grenze des Reflexcentrums für denjenigen Lidschluss, welcher durch Reizung der Lider oder der Hornhaut hervorgerufen wird, bestimmte Nikelt (1289) bei Meerschweinchen, Tauben und Katzen die Gegend der Alae cinereae, oder vielleicht noch eine etwas höher gelegene Partie. Für den Frosch ist mit Sicherheit die hintere Grenze des Centrums als über der Mitte der Rautengrube anzunehmen.

Weiter wurde noch gefunden, dass die für die Empfindlichkeit des Auges bestimmten Fasern des Trigeminus aus den höheren Kopfabschnitten entspringen, nicht aber mit ihrem Ursprung tief in das Halsmark hinab-

reichen. Hinsichtlich der oberen Grenze des Centrums heisst es: „Ich kann deshalb nicht glauben, dass der Ursprung der beim Lidschluss betheiligten Fasern des Nervus facialis, und damit die obere Grenze des Lidreflexcentrums über den proximalen Rand der Varolsbrücke hinaufreicht“.

O. Franck (1290) untersuchte die zeitlichen Verhältnisse des reflektorischen und willkürlichen Lidschlusses. Für den reflektorischen Lidschluss waren jedoch die Versuchsbedingungen zu schwierig herzustellen, um brauchbare Ergebnisse gewinnen zu können. Bei den Untersuchungen über die zeitlichen Verhältnisse des willkürlichen Lidschlages zeigte sich, dass häufig zuerst das rechte, seltener das linke Auge geschlossen wurde; alsdann war aber der Zeitunterschied nur gering, im Mittel 0,007 Sekunden. In manchen Fällen schlossen sich beide Augen zu gleicher Zeit. Endlich sei noch folgender Bemerkung Landois' (1291) hier gedacht, über welche uns jedoch keine eigene Erfahrung und Beobachtung zur Seite steht. Es soll nämlich bei starken Anstrengungen der Orbicularis palpebrarum synchronisch mit dem Pulse zucken. Diese Zuckung rühre offenbar davon her, dass der Pulsschlag die sensiblen Nerven reflektorisch zu einer Kontraktion anrege. Neuerdings hat S. Garten (1512) den ganzen zeitlichen Verlauf des Lidschlages vermittelst eines sinnreich komplizirten Registrirapparates festgestellt, aus welchem wir als erwähnenswerth hervorheben, dass die Lidöffnung des Lidschlags langsamer verläuft als der Lidschluss. Bezüglich der Verwerthung des Lidreflexes zu diagnostischen Zwecken hatten wir bereits auf Seite 28 das nöthige gesagt.



Fig. 130.
Weite Lidspalten einer an Sehnervenatrophie nach Tabes Erblindeten beim gewöhnlichen Blick gerade aus.

γ) Die Mitbewegungen anderer Muskeln mit den Kontraktionen des Orbicularis.

§ 294. Bezüglich der Mitbewegungen des Orbicularis mit anderen Muskeln hatten wir schon auf Seite 53, § 32 des Bell'schen Phänomens Erwähnung gethan, welches sich darin äussert, dass bei starken Kontraktionen

des Orbicularis sich die Cornea meist nach oben aussen, seltener nach oben innen wendet. Am schönsten tritt das Phänomen beim Lagophthalmus nach Facialislähmung auf. Dasselbe ist aber durchaus kein pathognomonisches Zeichen der Facialislähmung, wie manche glauben, sondern ist eine vielen Menschen gemeinsame physiologische Erscheinung. Wodurch dies Phänomen zu Stande kommt, ist durchaus räthselhaft. Bernhardt (1292) sagt von dieser Erscheinung: „Es ist beim Menschen, wie es scheint, eine Einrichtung durchweg ausgebildet, die es mit sich bringt, dass derselbe Willensimpuls, welcher das Auge schliesst (auf der Bahn des Facialis), einem oder einigen Muskeln des Augapfels (Obliq. infer. in seltenen Fällen vielleicht dem rectus superior) gleichfalls Innervationsimpulse zusendet."

Jedenfalls ist diese Erscheinung in hohem Grade zweckmässig, denn fliehen die Cornea, die hinter ihr liegende Iris und die Linse bei nahender Gefahr als Mitbewegung des kräftigen Blinzelreflexes unter das schützende Orbitaldach, so ist damit diesen Gebilden ein doppelter Schutz gewährt, der auch dann von ganz besonderer Bedeutung wird, wenn der Orbicularis bei Facialislähmung gelähmt erscheint, und Lagophthalmus vorhanden ist.

Wie wir auf Seite 39 schon erwähnt hatten, sollen nach Merkel (86) die Palpebraltheile des Musc. orbicularis beim Heben und Senken der Blickebene mit betheiligt sein, indem sich die Palpepralportion des Oberlids kontrahirt, wenn man zu Boden sieht, die des Unterlides aber beim Emporsehen.

§ 295. Ueber eine Mitbewegung der Iris bei Kontraktion des Orbicularis berichtet Westphal (1293). Lässt man den Patienten das Auge energisch zukneifen, während man die Lider auseinanderhält, macht man also die Willensanstrengung durch Verhinderung des Augenschlusses zu einer besonders kräftigen, so sieht man zugleich mit der Bewegung des Bulbus die Pupille sich verengern. Am deutlichsten lässt sich dies Phänomen bei Fällen von reflektorischer Lichtstarre und weiten oder mittelweiten Pupillen (Paralyse, Tabes, Lues cerebralis etc.) nachweisen. Die Beobachtung des Phänomens wird durch Unruhe des Patienten, sowie durch mangelhaftes oder zu heftiges Zukneifen der Lider verhindert. Piltz (1294), welcher gleichzeitig und unabhängig von Westphal auf diese Erscheinung aufmerksam wurde, fand dieselbe bei 35 % der Gesunden. Bei Individuen mit guter Sehschärfe lässt sich jedoch das Phänomen schwer demonstriren, weil die durch das Licht in einem gut erleuchteten Raume hervorgerufene Kontraktion der Pupillen stärker ist, als die durch die Orbiculariskontraktion bewirkte. Schon Gifford (1295) hatte Mittheilung über diese Orbicularispupillarkontraktion gemacht und angegeben, dass man dies Phänomen am besten bei Patienten beobachtet, deren Augen durch Erkrankung der Retina oder der Sehnerven zum Theil oder ganz erblindet waren.

Wundt (1296) glaubt, dass diese Kontraktion der Pupille als eine Convergenzreaktion aufzufassen wäre, weil der Bulbus bei einigen Individuen bei intendirtem Lidschluss nach oben und innen fliehe. Diese Annahme konnte jedoch von Westphal und Piltz zurückgewiesen werden. Auch

Galassi (1269) hat dies Phänomen beobachtet. Bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung müssen wir uns vorläufig noch darauf beschränken, auf die von Mendel (siehe pag. 114 § 53) aufgestellte Hypothese hinzuweisen, dass der Augenfacialis seinen Kernursprung im Oculomotoriuskerngebiet habe.

§ 296. Andere gleichfalls normal physiologische Mitbewegungen bestehen zwischen dem Orbicularis und der Nasenmuskulatur (vergl. pag. 64 § 40 die Beobachtungen Topolanski's).

Bernhardt (1297) giebt an, dass beim einfachen Blinzeln eine Mitbewegung in den Dilatatores narium stattfinde. — Ferner ist mit dem Akte des Gähnens stets ein ziemlich starker Schluss des Orbicularis verbunden. Vielleicht liegt dieser Erscheinung dieselbe Ursache zu Grunde, wie das Zukneifen der Augen bei starkem Husten und beim Niesen. Nach Donders (76) ist nämlich der Lidschluss für die intraoculare Blutcirkulation nicht ohne Bedeutung, weil der physiologische Blepharospasmus bei starkem Husten und Niesen als Regulator gegen den exspiratorischen Blutandrang dient. — Endlich ist noch hier eines eigenthümlichen Phänomens der Bewegung des Musculus stapedius mit den Kontraktionen des Orbicularis Erwähnung zu thun.

So beobachtete Berger (1298) einen Patienten, der bei peripherer Facialislähmung einen brummenden Ton im Ohr empfand, sobald aktiv das Lid geschlossen wurde.

Gottstein (1299) sah einen Patienten, bei welchem jedem Anfalle von Blepharospasmus ein Rauschen im Ohre voranging, das erst mit dem Aufhören des Lidkrampfs wieder verschwand.

Aehnliche Fälle beobachteten Lucae (1300) und Moos (1301).

§ 297. Ueber abnorme Mitbewegungen des Orbicularis unter pathologischen Zuständen berichtet Sinclair (1302).

Derselbe theilte 5 Fälle mit, in welchen bei Paralyse oder Parese eines Musc. rectus externus die Einwärtsbewegung des affizirten Auges stets mit einer Kontraktion des M. orbicularis und einer Retraktion des Auges verbunden war. Hier lagen offenbar kongenitale Abnormitäten der Augenmuskeln vor. Auf Seite 58 hatten wir uns schon eingehender mit ähnlichen kongenitalen und acquirirten Störungen beschäftigt.

Albrand (1303) sah zweimal Mitbewegungen im Gebiete des Orbicularis palpebr. als begleitende Erscheinung des Sprechens. Man konnte deutlich ein mehr allmähliches Anschwellen der Kontraktion der Orbicularisfasern und ein mehr plötzliches Abschwellen derselben konstatiren. In dem einen Falle betraf die Kontraktion nur einen Teil, in dem anderen die gesammte Muskelfaserung des Orbicularis; die Zuckung war eine leichte, den klonischen fibrillären Zuckungen des Lides an Intensität ähnlich, von diesen aber durch ihren regelmässigen Ablauf völlig abweichend. Wenn die beiden Patienten mit den beim Sprechen theilweise in Frage kommenden Muskeln willkürlich andere Bewegungen, Spitzen des Mundes, ausführten, trat das Phänomen nicht ein. Die Erklärung Albrand's für seine beiden Fälle geht dahin, dass es sich um die Ausstrahlung des normalen motorischen Reizes im Sprechcentrum auf einen cirkumskripten Abschnitt des Facialisgebietes im Grosshirn handele. Ein Ueberspringen des Reizes innerhalb der Medulla oblongata sei nicht wahrscheinlich. Albrand weist dabei noch auf die Analogie hin, die bis zu einem gewissen Grade zwischen diesen Beobachtungen und den Fällen von Blepharospasmus, hervorgerufen durch Sprechen, bestehe. Ausserdem ist noch zu erwähnen, dass bei starken Stotterern dem Hervorstossen eines Wortes ein starker Lidschluss häufig vorangeht.

3. Die Wirkungsweise des M. corrugator supercilii.

§ 298. Der M. corrugator supercilii kann isolirt und einseitig für gewöhnlich nicht innervirt werden. Beide Corrugatoren nähern die medialen Enden der Augenbrauen einander und ziehen sie in der Richtung der Nasenwurzel etwas nach unten, wobei an beiden Enden der Braue seichte Grübchen in der Haut auftreten. Die Annäherung beider Augenbrauen ist nur durch eine senkrechte Faltung der Stirnhaut möglich. Eine gleichzeitige Kontraktion der Frontales und Corrugatores ruft Falten in der Stirnhaut hervor, welche die Glabella in Form eines Rechtecks umsäumen.

Die Brauen selbst werden bei der Innervation des Corrugators nicht gerunzelt, und der Name „Corrugator“ supercilii ist damit nach Hyrtl unrichtig.

Die Kontraktion der Corrugatores verleiht dem Gesicht einen finsteren Ausdruck. Fortgesetzte leichte Kontraktionen desselben, wie sie beim Denkprozesse stattfinden, führen zu den bekannten Denkerfalten, welche senkrecht von dem medialen Ende jeder Augenbraue nach oben verlaufen. Dass jedoch diese senkrechten Stirnfalten nicht lediglich der häufigen Kontraktion der Corrugatores ihren Ursprung verdanken, geht aus einer Beobachtung Möbius's (1304) hervor, bei welcher trotz kongenitalen Defektes aller oberen vom Facialis versorgten Muskeln, dennoch die senkrechten Stirnfalten stark ausgeprägt waren. Auch beschwert seine Kontraktion durch Heranziehen der Haut nach dem Oberlide das Letztere und verengert durch Druck auf dasselbe in geringem Grade die Lidspalte.

Bezüglich der Veränderung der Stellung der Augenbrauen bei verschiedenen krankhaften Körperzuständen hatten wir bereits auf pag. 9 § 5 das Nothwendige angeführt.

Gleichzeitige Wirkung des M. malaris und des M. superciliaris entspricht einer Bewegung, wie sie bei starkem Geblendetsein ausgeführt wird.

4. Die Wirkungsweise des M. frontalis.

§ 299. Der Musc. frontalis zieht die Augenbraue in die Höhe und legt, weil bei seiner Kontraktion die Galea aponeurotica gespannt wird, die Haut der Stirn in parallele resp. leicht konzentrische Falten.

Der M. frontalis ist als Hilfsapparat für die Vergrösserung des Gesichtsfeldes aufzufassen, indem er bei äusserster Kraftanstrengung die Lider hebt und die Augenbrauen von dem knöchernen Augenhöhlenwand hinweg nach oben zieht. Daher wird auch als Mitbewegung bei Innervation der Bulbusheber der Frontalis mit innervirt oder, was gleichbedeutend damit ist, es kontrahiren sich stets beide Frontales bei horizontal gehaltener Blickebene und Neigung des Kopfs nach vorn, wie aus Figur 131 ersichtlich ist, welche einen Mann darstellt, dessen Kopf in Folge einer ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule nach vorn gebeugt wurde. Aber auch bei seitlichen Beweg-

ungen des Augapfels haben wir bei einem Falle von tuberc. Meningitis eine lebhafte Kontraktion eines Frontalis beobachtet (siehe pag. 56, § 34).

Auf die Schwierigkeit, den Frontalis einseitig und allein zu innerviren, sind wir bereits auf pag. 74—78 näher eingegangen, und die praktischen Folgen dieser Eigenschaft hatten wir auf pag. 470 und 471 eingehend hervorgehoben. Wenn dies jedoch einzelnen Menschen dennoch gelingen sollte, so ist diese Fähigkeit als eine höchst seltene Ausnahme anzusehen. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Caspar in Mülheim verdanken wir in dieser Hinsicht folgende Angabe: „Mir selber ist es von jeher leicht möglich gewesen, den linken Frontalis isolirt kräftig zu kontrahiren, ohne dass in der Beweglichkeit des Lides jemals ein Defekt bestanden hätte. Ich kann allerdings nur die linke Stirnseite runzeln, rechts ist mir's nicht möglich. Ob ich die Augen geöffnet halte oder wie zum Schlafe schliesse, ist ganz gleich. In letzterem Falle wird das linke Lid ein wenig gehoben. Stets kontrahiren sich nur die temporalen zwei Drittel des Muskels, die Glabellagegend bleibt ganz glatt. Mir scheint jene willkürliche Kontraktion ist schon von früh an deshalb geübt worden, weil mein linkes Auge das sehtüchtigere ist. Seltsamer Weise bemerke ich an meinem jüngsten Kinde, einem gesunden 2 ½ jährigen Knaben gelegentlich, besonders bei zornigen Affekten, eine Runzelung der linken Stirnseite."



Fig. 131.
Unwillkürliche Kontraktion beider Frontales bei Kopfneigung.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass sich beim „Aufreissen" der Augen der M. frontalis ebenfalls kontrahirt, um durch Hinaufziehen der Augenbraue die Haut des Oberlids zu heben und dadurch die Arbeit des Levators zu erleichtern. Ohne diese Hülfsaktion des Frontalis kann erst durch besondere Einübung „das Aufreissen" bewerkstelligt werden.

C. Die kongenitalen Defekte im Gebiete der Facialismuskulatur resp. des Augenfacialis.

§ 300. Bei den angeborenen Defekten der Gesichtsmuskulatur, welche wie die kongenitale Ptosis (siehe pag. 78) einseitig und doppelseitig vorkommen und sich der grossen Gruppe der angeborenen Beweglichkeitsdefekte des Organismus einordnen, unterscheiden wir wie dort eine einfach kongenitale und eine kongenital hereditäre Form, von welchen die erstere bei weitem die häufigere ist. Wir sehen hier völliges Fehlen oder

mangelhafte Entwickelung einzelner Muskeln oder der gesammten Muskulatur einer oder beider Seiten des Gesichts resp. der vom Facialis beherrschten Nervenbahnen. Charakteristisch dabei ist, dass die Defekte sich keineswegs an das Ausbreitungsgebiet eines grösseren Nervenastes halten (Kunn 207), sondern dass oft einzelne Muskeln inmitten einer anscheinend gelähmten Gruppe freibleiben, und dass nicht nur die Muskulatur, sondern auch die Knochen defekt sein können.

Nach Frohse (1273) geht die oberflächliche Schicht der Gesichtsmuskulatur aus dem Platysma hervor und lässt als unmittelbare Fortsetzung den M. quadrat. lab. inf. entstehen, von dem sich wieder der mentalis abzweigt. Ferner gehören dazu die Muskeln des äusseren Ohres, die Muskeln, welche in die Galea aponeurotica übergehen, hinten der M. occipitalis, vorn der M. frontalis; der M. orbicularis oculi mit dem Caput angulare und zygomat. der M. quadratus labii inf. (Levator labii alaeque nasi und zygomaticus minor), endlich der zygomaticus major. Der tieferen Schicht gehören die übrigen vom Facialis versorgten Muskeln an. Die Beobachtung muss lehren, ob bei den einzelnen Fällen Gruppen oder alle der zur oberen Schicht gehörenden Muskeln Beweglichkeitsdefekte zeigen, oder nur die zu der unteren, eine Erscheinung, welche ebenfalls bei der oft schwierigen Differentialdiagnose von in frühester Kindheit entstandenen Facialislähmungen mit verwerthet werden könnte.

Wir begegnen bei diesen kongenitalen Bildungsfehlern der Gesichtsmuskulatur allen Intensitätsgraden funktioneller Defekte. Meist sind sie wie bei der totalen Facialislähmung komplet und manifestiren sich bezüglich des Orbicularis, des Frontalis und Corrugator durch Lagophthalmus und Unvermögen die Stirn zu runzeln und die Augenbrauen zu bewegen. Fordert man solche Patienten auf, die Augen zu schliessen, dann rollt sich die Hornhaut nach oben und verschwindet unter dem Augenlide, ohne dass sich ein vom oberen Facialis versorgter Muskel bewegt. Ganz besonders wesentlich für die Diagnose ist dabei der völlig stationäre Charakter der anscheinenden Lähmungen.

§ 301. Von den in der Litteratur bekannten Fällen einseitiger Bildungsdefekte der Gesichtsmuskulatur täuschten die Fälle Bernhardt (1305), Schultze (1306), Henoch (1307), Stephan (1308) eine vollständige linksseitige, der Fall Nonne's (1309) eine komplete rechtsseitige Facialislähmung vor.

In der Beobachtung Kunn's (1310) begann die Asymmetrie des Gesichts erst vom unteren Orbitalrande nach abwärts. Das Runzeln der Stirnhaut gelang beiderseits, doch blieb die rechte etwas gegen die linke zurück und auch die Braue wurde links etwas höher gehoben als rechts. Ein Gleiches galt von der Wirkung des Corrugator supercilii, indem auch hier die Falten linkerseits deutlicher ausgesprochen waren, und die Braue mit ihrem medialen Ende der Nasenwurzel besser genähert werden konnte. An der Wirkung des Orbicularis palpebr. war ein ganz unbedeutender Unterschied der beiden Seiten darin zu bemerken, dass beim kräftigen Zukneifen der Lider die Krähenfüsse am äusseren rechten

Augenwinkel etwas weniger stark angedeutet waren. Die übrigen Verhältnisse vom untern Orbitalrand abwärts erinnerten rechterseits im Aussehen an Hemiatrophia facialis.

Ein umgekehrtes Verhalten bestand in dem Falle Bernhardt's (1311).

Das rechte Auge konnte nicht geschlossen werden, die Gegend unterhalb des rechten Jochbeins erschien mager und eingefallen. Die rechte Stirnhälfte konnte nicht gerunzelt und das rechte, kleinere Nasenloch nicht aktiv erweitert werden. Im Gegensatz zu der mageren Wange zeigten die Lippen auch rechts ein normales Verhalten. Auch war die rechte Unterlippen- und Kinnmuskulatur, obgleich flacher als die linke, gut ausgeprägt.

§ 303. Bei den folgenden Beobachtungen schien nur die Muskulatur des Augenfacialis defekt zu sein. In dem ersteren Falle reagirte aber dieselbe, wenn auch nur schwach.

So berichtet Armaignac (1312) über ein 2jähriges Kind, bei welchem seit der Geburt die ganze Gegend der linken Orbita atrophisch und eingesunken erschien. Man sah kein Muskelrelief, und es war als ob die Haut unmittelbar auf dem Knochen liege. Und doch mussten alle scheinbar fehlenden Muskeln existiren, da sie sich alle bei Verschluss des anderen Auges, wiewohl schwach, kontrahirten.

In der anderen Beobachtung Armaignac's (1313) war ebenfalls nur die vom Augenfacialis versorgte Muskulatur defekt, dieselbe war aber völlig reaktionslos. Thatsächlich war die ganze Partie nach oben und aussen von der Orbita abgeplattet, wie atrophirt. Die Haut schien unmittelbar auf dem Knochen zu liegen, und es zeichnete sich keinerlei Muskelrelief daselbst ab, sobald das Kind die verschiedenen Gesichtsmuskeln in Thätigkeit setzte. So blieb z. B. beim Weinen die ganze in Rede stehende Partie unbeweglich und kontrastirte mit der symmetrischen Gegend der rechten Seite. Das linke Auge sah aus, als ob es einem anderen Kinde angehöre, das eine längere Krankheit durchgemacht hätte. Das Auge lag tief, die Lider waren dünn und zeigten nur spärliche Fältelung, wenn man das Kind veranlasste, die Augen fest zu schliessen. Das Oberlid ging nur wenig und langsam in die Höhe, vielleicht durch mangelhafte Entwickelung des Levator.

Im Falle Warrington's (1313) war nur der rechte Stirnast des Facialis unthätig, indem die rechte Stirne nicht gerunzelt werden konnte, während der Orbicularis freigeblieben war.

Im Falle Bernhardt's (1311) beschränkte sich die Unbeweglichkeit auf den Frontalis, den Corrugator und Orbicularis. Es konnte die rechte Stirn nicht gerunzelt und das rechte Auge nicht geschlossen werden. Es bestand Lagophthalmus und Epiphora.

Dagegen waren im Falle Delpart (1318) linksseitig alle Gesichtsmuskeln unbeweglich mit Ausnahme des Corrugator, des Orbicularis und Zygomaticus major.

In Recken's Beobachtung (1328) war ebenfalls der obere Facialis frei, und hauptsächlich die untere Facialismuskulatur unthätig.

In der Beobachtung Gazépy's (1320) zeigte aus dem Facialismuskelgebiet lediglich das untere Lid auf beiden Seiten einen Beweglichkeitsdefekt, wodurch Lagophthalmus bedingt war.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass die auf den Augenfacialis resp. den Orbicularis beschränkten Bildungsdefekte selten sind im Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen isolirter kongenitaler Ptosis.

§ 303. Bei den Fällen mit doppelseitigen angeborenen Bildungsdefekten der Gesichtsmuskulatur waren in den folgenden Beobachtungen alle Muskeln unthätig mit Ausnahme einer schwachen Erregbarkeit der Lippenmuskulatur.

In der Beobachtung von Möbius (1304) erkannte man auf den ersten Blick eine doppelseitige Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln: die weitgeöffneten Augen mit der gewulsteten Conjunctiva des unteren Lides, die schlaffen eingesunkenen Wangen, der in die Breite gezogene, halb geöffnete Mund mit hängender Unterlippe hatten schon ehe der Kranke

sprach, keinen Zweifel gelassen. Die genaue Untersuchung ergab, dass fast alle Facialismuskeln vollständig unthätig waren. Die Stirn, die an der Nasenwurzel einige tiefe senkrechte Falten zeigte, war ganz bewegungslos. Beim Versuche die Augen zu schliessen wurden nur die Augäpfel nach oben gedreht. Beim Sprechen bewegte sich lediglich der linke Mundwinkel etwas nach aussen.

Im Falle Harlan's (1314) standen beide Augen von Geburt an in Konvergenzstellung, alle Augenmuskeln, mit Ausnahme des Externus, waren normal. Es bestand Amblyopie ohne Befund. Die mimischen Muskeln waren vollständig gelähmt: Lagophthalmus. Epiphora. Der Gesichtsausdruck glich einem grossen Kindergesicht.

Chisolm (1315) beobachtete ein 35jähriges Fräulein, welches seit ihrer Geburt niemals die Augen hatte schliessen können, sondern beim Versuche es zu thun, rollten die Augäpfel unter das obere Lid. Die Haut des Gesichts war glatt ohne eine einzige Falte von der Stirn bis zum Munde. Da das Gesicht keine Bewegungen machte, war sie unfähig irgend eine Gemüthsbewegung auszudrücken. Nur unter den Mundwinkeln konnten willkürlich einige Runzeln erzeugt werden, aber nicht im eigentlichen Gesicht. Während die Patientin versuchte zu pfeifen, bildete die Oberlippe einen schmalen horizontalen Wulst, und die Unterlippe wurde gekräuselt.

Bei der Beobachtung Procopovici's (1316) zeigte die 7½jährige, ohne Kunsthilfe geborene und nicht belastete Patientin einen unvollständigen Lidschluss und stark herabgesetzte Beweglichkeit aller übrigen Gesichtsmuskeln, was in der linken Gesichtshälfte am stärksten ausgeprägt war.

Bei dem 8jährigen Mädchen Schapringer's (1317) waren beide Nasolabialfalten verstrichen. Von den mimischen Gesichtsmuskeln fungirte nur der Depressor anguli oris dexter.

Bei anderen ist die eine Seite stärker betheiligt als die andere.

Delpart (1318) beschreibt ein 16jähriges Dienstmädchen, bei welchem im Facialisgebiete beider Seiten Beweglichkeitsdefekte vorhanden waren. Rechts bestand eine Schwäche der den Mund heraufziehenden Muskeln (besonders des M. zygomat. maj.), links Schwäche aller Facialismuskeln mit Ausnahme des Corrugator supercilii, des Orbicularis palpebr. und des Zygomaticus major.

Der 20jährige Apotheker Graefe's (1319) zeigte linkerseits vollständige Unthätigkeit der Muskulatur des Facialisgebietes mit hochgradiger Schiefstellung des Gesichts. Rechts leichte Andeutung derselben Affektion, insofern Stirnrunzeln und Nasenrümpfen nicht ausführbar waren.

§ 304. Weniger häufig ist die Komplikation mit Defekten der Bulbusbeweglichkeit. Hier ist vor allen Dingen des gemeinsamen Vorkommens von Beweglichkeitsdefekten im Facialisgebiet mit dem doppelseitigen Unvermögen das Auge nach auswärts zu wenden, der sog. Pleuroplegia Schapringer's resp. der angeborenen Facialis-Abducenslähmung Möbius' Erwähnung zu thun[1]). Derartige Fälle wurden von Fryer (1322), Procopovici (1316), Schmidt (1323), Warrington (1313), Möbius (1304), Chisolm (1315), Harlan (1314) und Bloch (1324) beobachtet.

Letzterer sah bei einem 9monatlichen Knaben beide Bulbi adduzirt. Beiderseits schien der untere Facialis gelähmt (Gesicht beim Weinen unbeweglich). Beiderseits bestand Klumpfuss, rechts mit Zahnmangel. An der linken Hand war der zweite und dritte Finger verkürzt. Beiderseits zeigte sich geringer Epicanthus.

---

[1]) Wir brauchen hier nicht noch einmal hervorzuheben, warum dies keine Lähmungszustände sind. Vergl. pag. 87.

Als diagnostisch bedeutsame Erscheinung ist bei diesen anscheinenden Pleuroplegien der von Kunn hervorgehobenen „erhalten gebliebenen Konvergenzbeweglichkeit" Erwähnung zu thun, ein Verhalten, auf welches wir bereits pag. 92 näher eingegangen sind.

Auch angeborene Unthätigkeit anderer Augenmuskeln wird bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Facialismuskulatur beobachtet: so in den Fällen von Gazépy (1320, Fall I), Ptosis, Paralyse des Rectus super. und Rectus externus; Gazépy (1320, Fall II), Ptosis, Rectus super. und Rectus internus; Remak (1325), Ptosis; Armaignac (1312, Fall I), Ptosis und komplete Unbeweglichkeit des Bulbus; Marina (1326), Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur mit Ptosis; Armaignac (1312, Fall III), Defekt der Bulbusheber und Ptosis. In Schultze's (1306) Beobachtung war die eine Pupille weiter. Ferner bestand Epicanthus in den Fällen von Procopovici (1316) und Schapringer (1317), Fehlen der Karunkel und Plica semilunaris bei Schapringer (1317) und Chisolm (1315); Astigmatismus hyperopicus bei Procopovici (1316).

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. H. Embden verdanken wir folgende einschlägige interessante Beobachtung:

C. G., 24 Jahre alt, aus einer Familie, in welcher angeblich keine Missbildungen vorgekommen sind. Nur eine jüngere Schwester soll an beiden Händen je zwei „krumme" Finger haben. — Patientin ist mit der Zange geboren worden. — Sie hat die jetzt vorhandenen Anomalien mit auf die Welt gebracht. — Der jetzige Status ist folgender: Es handelt sich um eine kleine schwächliche Person, mit gesunden inneren Organen und regelmässigen vegetativen Funktionen. Menses mit dem 15. Lebensjahr regelmässig. — Die Psyche ist gut entwickelt. Patientin ist immer eine gute Schülerin gewesen. — Die zu beobachtenden Anomalien betreffen Gesicht, Augen und das rechte Bein. Dies letztere ist im ganzen etwas verkürzt, der rechte Fuss steht in equino-varus-Stellung, die rechte Tibia erscheint dicker und unregelmässiger geformt als die linke. — Die aktive Beweglichkeit des rechten Fusses ist im Sprunggelenk nach allen Seiten etwas eingeschränkt. Patellarreflex rechts, vielleicht ein wenig schwächer als links. — Es scheint sich, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll, um eine Entwickelungshemmung, nicht um die Reste einer Poliomyelitis zu handeln — Die wesentliche Anomalie, die uns hier interessirt, besteht in einer fast kompleten Diplegia facialis mit Lähmungen der äusseren Augenmuskeln. Das Gesicht bietet den Typus der Facies myopathica Die Weichtheile sind im ganzen sehr dünn, die Haut ist überall, ausser um den Mund, faltenlos und ebenfalls dünn. Irgend ein Mienenspiel ist bei der Kranken nicht zu beobachten. Vor allem ist die Stirn-Augennasengegend absolut starr. Von den Gesichtsmuskeln können nur die der Unterlippe aktiv etwas innervirt werden. Auch in der Oberlippe sind Spuren einer Innervation zu sehen. — Keine Stirnnasenfalten. Beim Versuch des Lidschlusses rollen die Bulbi nach aussen oben, die Lidspalte bleibt 6—7 mm breit offen. — Weder faradisch noch galvanisch ist eine direkte Erregbarkeit im Gebiete des Augen- und Gesichtsfacialis nachzuweisen (mit erträglichen Strömen), mit Ausnahme des Triangular. oris, der auch aktiv etwas innervirt wird. Bei Reizung des N. facialis am Foramen mastoid. nur bei starken faradischen Strömen Zuckung im M. triangular. oris beiderseits. — Weicher Gaumen symmetrisch, gut innervirt. Keine Anomalien im Gebiete des Hypoglossus und Trigeminus (sensibel und motorisch). Dagegen folgender Befund an den Augenmuskeln: Die Bulbi stehen beim Blick geradeaus symmetrisch. Sie können beide absolut gar nicht nach aussen gedreht werden. Ebenso fehlt beiderseits ganz gleichmässig die Aktion der MM. obliq-

super. und rect. sup. Hochgradig insufficient sind beide MM. rect. int. und obliq. infer. Gut, d. h. annähernd normal ist beiderseits die Funktion des Rect. inf. — Die Bulbi können also nur nach unten bewegt werden, und nach oben, geradeaus, und unten convergiren. — Bei Senkung der Blickebene gehen beide Lider mit dem Bulbus nach unten bis über die Hälfte der früheren Lidspalte. — Es ist hervorzuheben, dass kein Ektropium besteht, und dass beide Bindehäute trotz des Lagophthalmus ganz reizlos erscheinen; denn das Unterlid liegt dem Bulbus fest an. — Die innere Augenmuskulatur ist intakt. Die Pupillen sind auffallend weit, von prompten Reaktionen. Refraktionszustand beiderseits hypermetropisch. Ophthalmoskopisch rechts nichts besonderes; links: Nicht runde Papilla optica mit tiefer, bis an den Rand gehender physiologischer Excavation und anomalem Verlauf der Retinalgefässe auf der Papille. Ausserdem auffallend breiter halbmondförmiger Pigmentsaum auf der nasalen Seite. — Gute Sehschärfe. Auch die übrigen Sinnesfunktionen intakt. — Dagegen fällt eine mangelhafte Entwickelung des Unterkiefers auf. —

Es handelt sich wohl zweifellos um Agenesieen im Facialis-oculomotorius-abducens-trochlearis-Gebiet, resp in den betreffenden Muskeln, nicht um eine Folge der Zangengeburt. Dafür spricht u. a. der Umstand, dass auch an den rechten unteren Extremitäten Hemmungsbildungen nachweisbar sind.

Von Seiten anderer Gehirnnerven finden wir: Amblyopie ohne Erklärung bei Delpart (1318); Beweglichkeitsdefekte im Hypoglossusgebiet bei Schmidt (1323) und bei Schapringer (1317); angeborene Gehörstörung bei Stephan (1308), Gazépy (1320 Fall I) und Henoch (1307); Defekte im Trigeminusgebiet bei Gazépy (1320) Anästhesie der rechten Kopfhälfte, Bernhardt (1321) Anästhesie der Kopfhälfte und Keratitis neuroparalytica, Schapringer (1317) Schwäche der Kaumuskeln, ebenso im Falle Bach's (1327); Fehlen des Pectoralis major und minor bei Schmidt (1323); Fehlen des Platysma bei Kunn (1310), Remak (1325) und Bernhardt (1311); Difformitäten der Hände und Finger (Schwimmhaut) bei Gazépy (1320 Fall I und II), Schapringer (1317); Uvula bifida bei Schapringer (1317) und wie in unserem Falle der Ohrmuscheln.

Sehr häufig finden wir Asymmetrie des Gesichts erwähnt, wobei auch mangelhafte Entwickelung der Gesichtsknochen zu verzeichnen ist. In Bach's (1327) Fall war das Gesichtsskelett auffallend klein und die ganze Körpermuskulatur schwach entwickelt.

Es handelte sich um einen 27jährigen Bauer, der seit der Geburt doppelseitige Ptosis hatte; die oberen Lider waren faltenlos und deckten die Pupille zum Theil. Die Stirnmuskeln waren kontrahirt, der Kopf übergestreckt. Die Pupille und die Accommodation waren normal. Das rechte Auge wich etwas nach aussen ab. Beide Augäpfel konnten nur um 1—2,5 mm nach den verschiedenen Richtungen hin gedreht werden. Aehnliche Fehler waren in der Familie nicht vorgekommen. Es bestand eine eigenthümliche Schlaffheit der mimischen Muskeln, wodurch das Gesicht etwas Maskenhaftes erhielt. Das Mienenspiel fehlte ganz, und die Lippen bewegten sich nur wenig beim Sprechen. Die Kaumuskeln ermüdeten leicht. Der Kranke konnte nur kleine Bissen schlucken. Die Zunge war klein und kurz und konnte nur bis zum Rand der Oberlippe herausgestreckt werden. Alle Körpermuskeln waren wenig entwickelt und schwach, das ganze Gesichtskelett war auffallend klein, besonders der Unterkiefer. Bei der Ptosisoperation fand man normale Insertion der Muskeln, und an diesen war keine Veränderung wahrzunehmen.

Wir sehen also, dass diese Formen der mangelhaften Entwickelung der vom Facialis versorgten Gesichtsmuskulatur ganz die analogen Bildungs-

defekte darstellen, wie diejenigen des Nervmuskelapparates an anderen Körperstellen.

§ 305. Im I. Falle Armaignac's (1312) sehen wir nur Unbeweglichkeit des Orbicularis zugleich mit Ptosis, eine Erscheinung, die differentiell diagnostisch auseinander zu halten ist von den pag. 112 erwähnten Lähmungsformen, welche sich gemeinschaftlich auf den Levator und den Orbicularis beziehen, die ganze Gegend des linken Auges erschien „atrophisch“ und eingesunken. Man sah kein Muskelrelief, und die Haut schien unmittelbar auf dem Knochen zu liegen. Jedoch mussten alle scheinbar fehlenden Muskeln existiren, da sie sich alle bei Verschluss des anderen Auges kontrahirten. Das obere Lid hing soweit herab, dass die Lidspalte halb geschlossen erschien; es konnte aber durch energisches Wollen und mit Hilfe des Frontalis bis fast zur normalen Höhe gehoben werden.

In Gazépy's (1320) beiden Fällen finden wir ebenfalls Ptosis und trotzdem Lagophthalmus in Folge Unbeweglichkeit des Unterlids. Auch im Remak's Falle (1325) bestand Ptosis, der unter Facialis war schwer beweglich, der Orbicularis aber frei.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht, zeigt die Symptomatologie dieser Zustände viel Aehnlichkeit mit der kompleten oder inkompleten Facialislähmung. Sektionsbefunde bezüglich der angeborenen Beweglichkeitsdefekte im Facialisgebiet sind mit Ausnahme einer kaum brauchbaren Angabe von Bernhardt (1305) leider nicht vorhanden. Das Wesen dieser Bildungsanomalien ist nach Analogie der in § 48 pag. 85 beschriebenen Zustände zu erklären und verweisen wir hier auf die angeführte Stelle.

§ 306. Auch kongenital hereditär finden wir die mangelhafte Entwickelung der Gesichtsmuskulatur in zwei Fällen von Gazépy (1320).

Es zeigten sich nämlich bei zwei Geschwistern fast dieselben Defekte. Der Vater hatte einen Bruder und eine Schwester, die völlig gesund waren, deren Kinder aber dieselben Anomalien aufwiesen, wie diese beiden Fälle.

§ 307. Die Diagnose der kongenitalen Beweglichkeitshemmungen im Facialisgebiet basirt zunächst auf der anamnestisch festzustellenden Thatsache, dass der betreffende Zustand auch wirklich seit der Geburt des Patienten besteht, und dass vor allen Dingen derselbe einen unveränderlichen stationären Charakter bislang bewahrt hat. Von grosser Bedeutung ist dabei das Vorhandensein anderer Bildungsfehler, und namentlich, wie schon erwähnt, von Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur mit Erhaltung der Konvergenz bei behinderter Auswärtswendung. Denn wenn von Geburt an diese erwiesenermassen auf kongenitalen Bildungsdefekten beruhenden Erscheinungen an der Bulbusmuskulatur vorhanden sind, darf man auch die seit der Geburt an der Gesichtsmuskulatur vorhandenen Beweglichkeitsdefekte auf die gleiche Ursache zurückführen.

Kunn, welcher sich auf die Untersuchungen Leonowa's stützt, hebt als Erklärung dieser Zustände hervor, dass die quergestreiften Muskeln in früherer oder späterer Fötalzeit sich unabhängig von den vorderen Wurzeln

und ihren Centren entwickeln und wachsen, und dass erst später ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss durch die Funktion eintritt.

Bernhardt (1329) nimmt diesen angeborenen Bildungsfehlern im Facialisgebiet gegenüber noch einen reservirten Standpunkt ein, wenn er sagt: „Zeigt es sich, wie dies nunmehr nachgewiesen ist, dass einseitige in früher Jugend entstandene Gesichtslähmungen zweifellos peripherischen Ursprunges, nach jeder Richtung hin denselben Symptomenkomplex darbieten können, wie die sog. „angeborenen", so muss man zugeben, dass bis heute das Vorkommen einseitiger, isolirter, nur das Facialisgebiet treffender Entwickelungshemmungen oder Lähmungen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen ist." In der That muss zugegeben werden, dass es bei einzelnen Fällen zweifelhaft sein kann, ob der Beweglichkeitsdefekt im Facialisgebiete angeboren oder frühzeitig erworben worden war. Es giebt namentlich Fälle, in welchen nach einer Zangengeburt eine Facialislähmung zur Entwickelung kam.

So handelte es sich bei Vernier (1332) um einen Fall vollkommener linksseitiger Facialislähmung bei einem in Steisslage geborenen Kinde. Der Kopf war auf die linke Schulter geneigt und diese in die linke Parietalgegend wie eingebohrt. Es hatte nämlich bei der Gebärenden ein vorzeitiger Blasensprung stattgehabt, und so war das Kind 24 Stunden dem sehr energischen Druck des wasserleeren Uterus ausgesetzt gewesen. Erst 6 Wochen nach der Geburt fing die Lähmung unter einer elektrischen Behandlung an zu heilen.

Auch doppelseitige Facialislähmung wurde nach Zangengeburt beobachtet, so von Edgeworth (1333). Der hier mitgetheilte Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen und war beiderseitig. Die galvanische und Induktionserregbarkeit waren erloschen. Der obere Abschnitt des Gesichts (Orbiculares, Levatores palpebr.) Ohr, Nase und Wange waren gänzlich gelähmt. Die Lippen konnten nur unvollkommen bewegt werden. Der Unterkiefer wurde kräftig herabgedrückt.

Auch Procopovici (1316) erinnert daran, dass von Seeligmüller nach Zangengeburt eine doppelseitige Facialislähmung beschrieben sei.

Der folgende Fall wurde für eine acquirirte Lähmung gehalten, scheint aber in der That ein angeborener Bildungsdefekt zu sein.

H. F. Müller (1432) theilt zwei Fälle veralteter, ungeheilt gebliebener, in frühester Kindheit entstandener Facialislähmung mit.

Ein 23jähriger Mann soll im ersten Lebensjahre eine angeblich traumatische, isolirte, halbseitige Gesichtslähmung acquirirt haben, die seitdem mit Muskelschwund sich unverändert erhalten hat. Geschmack, Gehör, Geruch, Speichelsekretion, Gaumensegelinnervation sind normal. Kein Zeichen von EaR, einfache Herabsetzung der galv. und farad. Erregbarkeit. Es fehlen vollständig fibrilläre Zuckungen, Kontrakturen, Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Dagegen bestehen ticartige Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte.

Im II. Falle handelt es sich um einen 5jährigen Knaben, der mit $^{5}/_{4}$ Jahren im Beginne einer Lungenentzündung eine rechtseitige Facialisparese acquirirt hatte.

Stephan (1433) führt an, dass es ausser den bekannten Facialislähmungen der Neugeborenen, welche durch Zangengeburt oder Druck bei schweren Geburten gegen das Becken und dergl. entstanden sind, noch eine dritte seltene Form gäbe, von welcher Stephan den obenerwähnten Fall mittheilt. Die Facialislähmung werde gleich nach der Geburt beim Schreien des Kindes bemerkt, sie habe keine weitere Folgen, sei aber unheilbar und stets vereinigt mit Abnahme des Gehörs auf derselben Seite. Wahrscheinlich handle es sich

um irgendwelche noch nicht näher bekannte intrauterine Affektion des Felsenbeins. Wir hatten oben bereits diesen Fall den angeborenen Facialislähmungen zugezählt.

Gleichfalls sehr schwer auseinander zu halten sind diejenigen Fälle von angeborenen Beweglichkeitsdefekten, zu welchen nachher noch eine Dystrophia muscul. progressiva hinzutritt. So sind nach Kalischer (1334) bei Dystrophia musculorum progressiva geistige Defekte und Bildungsanomalien: wie Trichterbrust und Schädeldeformität nicht selten (nach Schultze 5 Mal in 11 Fällen), auch kämen andere angeborene Missbildungen vor.

Winkler und van der Weyde (1335) sahen ein Mädchen von 25 Jahren, das in seiner Jugend schon Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln hatte. Vor 5 Jahren wurden der Schultergürtel und die Brustmuskeln betroffen, dann begann eine Ophthalmoplegia progressiva, die 2 Jahre darauf mit Facies myopathica völlig entwickelt war. Es bestand beiderseits Ptosis. Das Gesicht war völlig ausdruckslos. Die Kranke konnte die Lider ganz schliessen.

Dann wären hier die seltenen Fälle von in frühester Kindheit erworbener Ophthalmoplegia progressiva (vergl. pag. 117) noch zu erwähnen, welche mit Facialislähmung komplizirt sind.

So erzählte Viktor Hanke (1336) einen Fall von Ophthalmoplegia exterior oculi utriusque mit Parese des Orbicularis und meint, dass es sich um eine angeborene Augenmuskellähmung handele. Eine 26jährige Frau hatte zuerst vor 7 Jahren linksseitige Ptosis bemerkt. Seit 8 Wochen Gedächtnissschwäche, Apathie, Schlafsucht. Seit 3 Wochen heftige Gesichtsschmerzen links und Entzündung der linken Hirnhaut. Der Begleiter gab an, der starre Blick der Kranken sei „stets“ aufgefallen. Anosmie links. Schlaffheit der Gesichtsmuskeln. Elektrische Erregbarkeit des Mundfacialis links und des Augenfacialis beiderseits vermindert, Lidschluss möglich. Ptosis und fast vollständige Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln beiderseits. Spiegelbefund normal. Links Ulcus corneae.

Ferner gehören hierher die auf pag. 121 angeführten Fälle von Recken (295) Strümpell (296), Uhthoff (307) und Birdsall (297).

Dann sind noch einige in der Litteratur vorhandene Fälle von in früher Kindheit entstandener Facialis- und Abducenslähmung hier zu erwähnen, deren Aetiologie dunkel ist.

So berichtet John Thomson (1337) von einem 2jährigen Mädchen, mit vollständiger Lähmung beider Externi mit Wendung beider Augen nach innen, doppelseitiger Facialislähmung, die rechts stärker war als links, besonders die untere Hälfte des Gesichts betraf und den Orbicul. palpebr. nur wenig geschädigt hatte; Unfähigkeit den Mund weiter als etwa um 2 cm zu öffnen, und grosse, allgemeine, Reizbarkeit. Ueber die Zunge wird bemerkt, dass nur die Beweglichkeit der transversal verlaufenden Muskelfasern beeinträchtigt gewesen sei. Das Kind hatte einen chronischen Nasenkatarrh, schien aber sonst gesund zu sein. Motilität, Sensibilität, Gehör und Auge normal. Nur Kopfschmerz. Geistige Fähigkeiten gut entwickelt. Urin normal. Das rechte Auge hatte sich vor etwa 6 Monaten plötzlich nach innen gedreht, das linke etwa 10 Tage später. Das Befinden des Kindes war dabei ganz gut gewesen. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte war vor 4 Monaten bemerkt worden, die Unfähigkeit den Mund zu öffnen vor 6 oder 7 Wochen. Letztere war im Anfang noch stärker gewesen und hatte die Ernährung erschwert. Nichts deutete auf Lues. —

Kortum (1338) berichtet von einem 33jährigen neuropathisch belasteten Manne, dessen Mutter gegen Ende seines 2. Lebensjahres zum erstenmal die seitdem ununterbrochen fortbestehende rechtsseitige Facialislähmung bemerkt hatte. Stirnrunzeln ist rechts unmöglich. Die rechte Augenlidspalte ist weiter als die linke. Das rechte Auge kann nicht

geschlossen werden. Beim Versuche es zu schliessen, wird der Augapfel nach oben und innen gerollt. Die Gegend unterhalb des rechten Augenlids ist eingesunken und abgemagert. Auch die Gegend unterhalb des Jochbeins ist eingefallen und abgemagert. Abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei Facialislähmungen gelingt aber das Pfeifen, Mundspitzen und Aufeinanderpressen der Lippen ganz gut. Auch kann der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen werden. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten ist aufgehoben mit Ausnahme folgender Muskeln: M. orbicularis oris, Levator, Quadratus et Triangularis menti. Sehvermögen, Pupillen, Bulbusmuskulatur normal.

Craig (1339) sah ein 3jähriges Kind, welches nach Keuchhusten Facialis- und Abducenslähmung acquirirt hatte. Als Ort der Läsion wurde die Nachbarschaft des VI. Nervenkerns angenommen.

Bloch (1324) erwähnt eines 4jährigen Knaben, bei welchem seit 3 Monaten beide Mm. recti externi und das obere Facialisgebiet gelähmt war. Sprache undeutlich. Näheres unbekannt.

Von relativ diagnostischem Werthe ist das Freibleiben einzelner Muskeln in scheinbar gelähmten Gruppen, wie z. B. im Falle Delpart (1318), eine Erscheinung, die jedoch wenn auch selten, bei Facialislähmung vorkommen kann. So hat z. B. Mann (1330) nachgewiesen, dass bei ausgesprochener Stammerkrankung des Facialis gewisse Muskeln, nämlich der Orbicularis oculi und der Orbicularis oris verschont bleiben können. Siehe auch hierüber den Aufsatz von Cohn, Neurolog. Centralbl. 1896, pag. 975; Urbantschitsch bei Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. I, pag. 467, Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, Nr. 19 und Berlin. klin. Wochenschr. 1892, pag. 1300. — Ferner kommt eine nur relative diagnostische Bedeutung einer Reihe von Symptomen zu, die bei erworbenen Facialislähmungen vorkommen können, wie fibrilläre Zuckungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen jeglicher Kontraktur und jeglicher Mitbewegung innerhalb der noch unbeweglichen Muskeln der affizirten Gesichtshälfte beim Versuch zu mimischen Bewegungen: Zustände, welche nach abgelaufenen schweren Facialislähmungen peripherer Natur kaum je vermisst werden (Kunn).

§ 308. Die elektrische Erregbarkeit lässt uns bezüglich der Diagnosenstellung ganz im Stich. Denn das Fehlen derselben beweist eben, dass irgend ein Glied in dem betreffenden Nerv-Muskelapparat überhaupt nicht zur Entwickelung gekommen ist; eine herabgesetzte Erregbarkeit aber, dass nur eine höchst mangelhafte Entwickelung entweder der betreffenden Muskeln oder des Nervs resp. beider vorhanden ist.

So fehlte z. B. die elektrische Erregbarkeit in dem Falle Stephan (1308) und Schultze (1306). In der Beobachtung von Möbius (1304) ergab die elektrische Untersuchung, dass die Erregbarkeit durch faradische oder kontinuirliche Ströme in den meisten Facialismuskeln gänzlich erloschen war. Nur die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden Muskeln reagirten auf beide Ströme. Ihre Erregbarkeit war beträchtlich vermindert, aber qualitativ normal. In den folgenden Fällen angeborener Beweglichkeitsdefekte aus dem Facialisgebiet war die elektrische Erregbarkeit auf der einen Seite erhalten, auf der anderen theilweise fehlend, so bei Nonne (1309), Bernhardt (1321), Remak (1325). In der Beobachtung Kunn's (1310) zeigte die elek-

trische Erregbarkeit beiderseits nahezu gleiche, von der Norm nicht abweichende Verhältnisse.

§ 309. Im Folgenden geben wir noch eine einschlägige, erst in jüngster Zeit gemachte Beobachtung.

Ein 24jähriger Mann kam in die chirurgische Poliklinik unseres Krankenhauses, um sich daselbst sein missgebildetes linkes Ohr operiren zu lassen. Herr Dr. Cordua schickte uns denselben behufs Untersuchung der bei ihm bestehenden Facialislähmung zu.

Es handelte sich um einen mittelgrossen, robust aussehenden Mann mit normalem Haar, dessen linke Ohrmuschel, wie aus den Abbildungen ersichtlich, hochgradig missbildet erscheint. Das mangelhaft entwickelte Ohrläppchen ist angewachsen.



Fig. 132.
N. O. Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet der linken Seite. Unthätigkeit des linken Frontalis.

Auf die Frage wie lange die linke Gesichtshälfte gelähmt sei, antwortete der Mann, dass er sich gar nicht erinnern könne, ein anderes Gesicht gehabt zu haben. Seit seiner Geburt habe der gleiche Mangel an Beweglichkeit in der linken Gesichtshälfte bestanden. Ueber die Dauer seiner Geburt, ob event. Kunsthilfe in Anwendung gekommen war, konnten wir keinerlei Auskunft erhalten.

Die Untersuchung ergab eine komplete Lähmung aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln auf der linken Seite. Die Lidspalte klaffte in einer Ausdehnung von 5 mm beim Versuch das linke Auge zu schliessen. Bei beabsichtigter Runzelung der Stirn blieb die linke Stirnseite absolut glatt; während sich die rechte in Falten legte (siehe Figur 132). Eine Innervation des Corrugatur ist beiderseits unmöglich. Für gewöhnlich steht während der Unterhaltung die rechte Augenbraue etwas höher als die linke. Beim Essen und Kauen thränt das linke Auge.

Die Gegend des linken Unterlids ist abgeflacht, faltenlos. Die Haut ist dünner als auf der anderen Seite. Ueberhaupt erscheint die linke Gesichtshälfte weniger gut entwickelt als die rechte; daher kommt es wohl, dass das linke Auge etwas tiefer als das rechte steht.

Während die rechte Nasolabialfalte angedeutet ist, fehlt die linke völlig. Das Filtrum der Oberlippe weicht etwas nach rechts ab. Die Unterlippe scheint rechts besser entwickelt zu sein und ist in toto nach rechts verzogen. Eine Bewegung des linken Mundwinkels ist absolut unmöglich. Das Aufblasen der Wange und das Pfeifen ist jedoch möglich; geschieht aber nur mit dem rechten Mundwinkel.

Patient kann die Nase nicht rümpfen. Beim Zähnezeigen wird der linke Facialis mitinnervirt, aber bedeutend schwächer als der rechte. Der Mund steht nach rechts offen, und die Unterlippe ist nach rechts verzogen. Die linke Kinngegend scheint gar nicht kontrahirt. Eine schwache Innervation kann man in der linken Unterlippe und Kinngegend deutlicher machen, wenn man die rechte Kinn- und Unterlippengegend an der Ausübung der Innervation verhindert. Macht man dasselbe Experiment am Frontalis rechts, so ent-

steht trotzdem keinerlei Innervation im linken Frontalis. Patient kann willkürlich den Orbicularis oris nach links hin kräftig innerviren.

Der Gehörgang ist entwickelt, das Gehör links schwächer als rechts, die Kopfknochenleitung aber vorhanden.

Elektrische Untersuchung: Mit dem faradischen Strom liefert der rechte obere Frontalis eine prompte Zuckung. Linkerseits ist dagegen auf direkte und indirekte Reizung keine Erregbarkeit vorhanden. Vom unteren Ast wird links der Mundwinkel ganz kräftig nach dem Ohre hin verzogen, selbst bei einem schwachen Strom. Vom mittleren Aste aus wird eine ganz leichte Hebung des linken Mundwinkels erzeugt, aber viel schwächer als rechts. Die Unter- und Oberlippe links reagirt auf den faradischen Strom. Der linke Zygomaticus kontrahirt sich. Im Orbicularis ist die elektrische Erregbarkeit sehr herabgesetzt. Der Frontalis reagirt nicht, ebensowenig der Compressor nasi. Vom unteren Ast sind noch kurze Zuckungen im Mundwinkel auszulösen. Direkt reagiren die Muskeln nicht, aber der Strom war vielleicht etwas zu schwach. Stärkere Ströme kann Patient nicht aushalten. Die linke Unterlippe steht kaum ab.



Fig. 133.

N. O. Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet der linken Seite. L. Klaffen der Lidspalte.

Es sei noch hinzugefügt, dass dem Patienten schon als Kind sämmtliche Zähne des linken Oberkiefers ausgegangen sind. Beim gewöhnlichen Sehen wird häufig ein Strabismus divergens manifest; sonst sind sämmtliche Augenbewegungen völlig frei.

Ausser diesem Falle haben wir noch zweimal eine angeborene Facialislähmung in den letzten Jahren beobachtet.

In dem einen handelte es sich um ein sechs Wochen altes Kind, das ohne Kunsthülfe zur Welt gekommen war und ausser der linksseiten totalen Facialislähmnng eine Hemmungsmissbildung am linken Ohr hatte. In dem anderen Falle bestand die linksseitige totale Facialislähmung bei einem $3^{1}/_{2}$ jährigen Knaben ebenfalls seit der Geburt, die sehr lange gedauert haben soll. Der Kopf war stark deformirt. Die elektrische Untersuchung, die sehr schwierig anzustellen war, ergab starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln. Vom Stamm aus konnte keine Zuckung ausgelöst werden. Galvanisch war überall eine allerdings sehr schwache Zuckung zu erzielen.

Kapitel IX.

Die Krampfzustände im Orbicularis palpebrarum, Frontalis und Corrugator.

Allgemeines über den Orbiculariskrampf.

§ 310. Unter allen Krampfformen werden diejenigen der Gesichtsmuskulatur und ganz besonders des Orbicularis palpebrarum am häufigsten beobachtet. Die Ursache für diese Erscheinung beruht eines Theils auf dem so häufig innervirten und so energisch funktionirenden Reflexmechanismus der Lidbewegung, andererseits auf den engen, und im wachen Zustande immerwährend wirkenden Beziehungen zwischen den psychischen Vorgängen und den Ausdrucksbewegungen der Gesichtsmuskulatur. Daher beginnen auch Spasmen, welche schliesslich allgemein werden, häufig an den Augenlidern, und partielle Krämpfe werden hier weit häufiger als an irgend einem anderen Körpertheile beobachtet.

Wir sehen den Orbiculariskrampf resp. den Spasmus der vom Augenfacialis versorgten Gesichtsmuskeln (Frontalis, corrugator supercil. und Orbicularis) entweder als symptomatische Erscheinung, welche alle Reizzustände des Auges begleitet, und als Theilerscheinung des Gesichtsmuskelkrampfes (Tic convulsif), der Chorea u. s. w. auftritt, oder er bildet eine Krankheit für sich — essentieller Blepharospasmus, als eine lediglich auf den Orbicularis palpebr. und Corrugator beschränkte Krampfform. Aber auch bei dem Tic convulsif sind der Orbicularis und die Mm. zygomatici meist in höherem Grade affizirt, als die anderen Muskeln. Zuweilen treten auch Kontraktionen im Corrugator auf, selten aber solche im Frontalis. Der auf die Augenlider beschränkte Spasmus bildet auch eine von den anderen durch die Ursachen und ihr doppelseitiges Auftreten unterschiedene Form des Facialiskrampfes. Wir beobachten denselben in den verschiedensten Intensitätsgraden und der mannigfachsten Ausbreitung über die verschiedenen Muskelbündelgruppen des so komplizirt gebauten Schliessmuskels des Auges, wobei die so häufig in der Palpebralportion des Orbicularis zu beobachtenden „fibrillären Zuckungen“ die geringste räumliche Ausdehnung dieser partiellen Gesichtsmuskelkrämpfe darbieten. Während der Tic convulsif meist einseitig ist und von dem 30. Lebensjahre ab aufzutreten pflegt, entwickeln sich die auf den Orbicularis und Corrugator beschränkten Krampfformen häufiger doppelseitig und partiell und namentlich bei jugendlichen Individuen. Es können aber beim Tic convulsif doch beide Mm. corrugatores kontrahirt erscheinen, weil dieselben fast immer gleichzeitig unter physiologischen Bedingungen innervirt zu werden pflegen.

Ferner stellen sich die Krämpfe des Augenschliessmuskels als tonische (Blepharospasmus), als klonische (Nictitatio, spasmus nictitans) und als gemischte vor. Diese Krampfformen sind aber wohl nur dem Grade, nicht aber dem Wesen nach von einander verschieden.

Die tonische Form wird meist bei der Photophobie schmerzhafter Augenleiden und zuweilen bei Affektion anderer Aeste des Quintus beobachtet. In partieller Form tritt sie nicht selten als jene pag. 477 geschilderte Ptosis pseudoparalytica hervor. Sie ist anzusehen als eine Steigerung der Reflexthätigkeit, welche unter normalen Umständen zum Schutze des Auges dient. Das Symptom kann aber als eine lästige Affektion dann noch fortbestehen, wenn das Grundleiden im Bereiche des Quintus verschwunden, oder wenn das Auge erblindet ist.



Fig. 134.
C. D. Tic convulsif im rechten Facialisgebiet.

Gegenwärtig beobachten wir einen hereditär belasteten 51 jährigen Mann, der seit 12 Jahren an ausserordentlich heftigen Schmerzanfällen im rechten Quintusgebiete leidet. Seit jener Zeit hat Patient einen Tic convulsif im ganzen rechten Facialisgebiet, und zwar wechseln klonische mit tonischen Zuckungen. Letztere treten speciell beim Sprechen auf und dauern oft $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, so dass es uns gelang, eine Photographie (siehe Fig. 134) aufzunehmen. Auf letzterer sieht man deutlich, wie die Kontraktion am Orbicularis und in der orbitalen Partie stattfindet und den epitarsalen Theil freilässt. Hierdurch ist der für das Sehen genügende Spalt zu Stande gekommen. Namentlich kräftig innervirt erscheint das untere Lid. Wenn Patient seine heftigen Schmerzanfälle bekommt, ist der Facialistic viel stärker als sonst.

Bei der tonischen Form des Schliessmuskelkrampfes, welche bei Tetanischen beobachtet wird, ist auch der Frontalis mit kontrahirt. Diese Form ist stets doppelseitig. Der tonische Blepharospasmus kann mit Nictitatio anheben.

Alt (1340) berichtet, wie auch wir in einem Falle, über eine Beobachtung von gemischtem klonischem und tonischem Blepharospasmus ganz aussergewöhnlichen Grades bei einem 56jährigen Korbflechter. Die Affektion hatte mit krampfhaftem Blinzeln vor 14 Jahren begonnen. Nunmehr waren die Augen fast ständig durch den tonischen Krampf geschlossen und wurde derselbe lediglich alle paar Minuten durch einige klonische Krampfbewegungen unterbrochen, welche dem Patienten momentan ein trübes Sehen möglich machten.

Der klonische Schliessmuskelkrampf ist der häufigste, der tonische komplete Orbiculariskrampf selten; sehr häufig verbinden sich klonische Zuckungen mit tonischer Anspannung.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ist der Lidkrampf ein reflektorisch entstandener. Auch von entfernten und scheinbar mit dem Auge und seinen Lidern in gar keinem Zusammenhange stehenden Punkten her, kann der Lidkrampf ausgelöst werden, z. B. durch Druck von den Proc. spinosi, auch bei Würmern im Darm und Uterusleiden. So beschreibt Little (1341) drei Fälle mit Lichtscheu, Blepharospasmus, Herabsetzung des Sehvermögens bei Hysterischen und ausgesprochenen Uterusveränderungen.

Der Blepharospasmus und die Nictitatio mindert sich bei psychischer und physischer Ruhe und hört meist während des Schlafes ganz auf. Der Verlauf des Blepharospasmus ist ein intermittirender. Es kommen Perioden der Ruhe und scheinbarer Heilung vor. Der senile Blepharospasmus trotzt meist lange Zeit der Behandlung mit ist überhaupt oft unheilbar.

§ 311. Zuweilen wird der Blepharospasmus durch die Empfindung des Rauschens im Ohre begleitet, eine Erscheinung, welche als Mitbewegung des Musculus stapedius aufzufassen ist (vergl. pag. 586 § 296).

So ging in der Beobachtung Gottstein's (1342) jedem Anfalle von Blepharospasmus ein Rauschen in beiden Ohren voraus, das erst mit dem Aufhören des Lidkrampfes wieder verschwand.

Nach Gowers (1343) können viele Personen in dem Ohr ein zitterndes Geräusch hervorrufen, indem sie den M. orbicularis palpebr. stark kontrahiren. Dasselbe kommt noch leichter zu Stande, wenn sie gleichzeitig die Augen nach oben bewegen.

Moos (1344) beobachtete bei einem 60jährigen Manne einen rechtsseitigen Fascaliskrampf. Während der Anfälle rollten die Augäpfel von links nach rechts, auch trat Schwindel mit Drehungsempfindung nach derselben Richtung auf. Moos nahm einen gleichzeitigen Krampf des Stapedius an mit negativen Druckschwankungen im Labyrinth, in Folge dessen Reizung des Labyrinths entstände und dieselbe von da auf das Kleinhirn und die Innervationscentren der Augenmuskeln fortgepflanzt werde.

§ 312. Der Blepharospasmus ist für den Patienten höchst lästig. In den schweren Fällen, wie z. B. in dem vorhin angeführten Falle Alt's (1340) kommt er fast einer Erblindung gleich, indem sich der Patient der geschlossenen Augen nicht bedienen kann.

Aber auch in anderer Richtung kann der Blepharospasmus auf das Sehvermögen einwirken, indem bei anhaltender Dauer desselben die Kinder nach Beseitigung des Leidens oft für mehrere Wochen blind bleiben. Schon Graefe theilte im Jahre 1855 eine derartige Beobachtung mit. Weitere Fälle kamen Schirmer (1345), Leber (1346), Samelson (1347), Silex (1348) und Baas (1350) zu Gesicht.

Die Ansicht von Silex, welcher die in Rede stehende Affektion als eine Art Rindenblindheit auffasst, wurde von Samelson um deswillen be-

kämpft, weil letzterer in zwei Fällen, das eine Mal Atrophie, das andere Mal eine glaukomatöse Atrophie mit Exkavation der Papille darnach gesehen haben will. Wir fassen die Sache als eine durch den permanenten Druck bewirkte Herabminderung der Ernährung der Netzhaut auf. Die Erklärung dieses Zustandes [siehe Wilbrand (1351)] würde hier aber zu viel Raum erfordern. Wir verweisen darum auf die Abhandlung dieser Verhältnisse im III. Bande.

Bei älteren Leuten mit welker Lidhaut und Blepharospasmus kommt nicht selten ein Entropium spasticum zu Stande. Bezüglich der Erklärung desselben verweisen wir auf pag. 624.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über den Orbiculariskrampf gehen wir zur Darstellung der Schliessmuskelkrämpfe des Auges über, wie sie bei Reizzuständen der einzelnen anatomischen Abschnitte des Nervus facialis zur Beobachtung kommen.

a) Organische Läsionen, welche Orbiculariskrämpfe verursachen.

I. Direkte Reizung.

1. des kortikalen Facialiscentrums.

§ 313. Eine sich auf die Gegend des Facialiscentrums allein erstreckende Erkrankung kommt nur selten zur Beobachtung, weil es sich meist bei derartigen Fällen um die Jackson'sche Epilepsie handelt, die allerdings häufig in der Gesichtsmuskulatur einsetzt, um dann aber auf den Arm und die eine Körperhälfte sich weiter zu verbreiten.

Das Bewusstsein bleibt dabei meist erhalten.

Den einzigen einigermassen auf das Facialiscentrum lokalisirten Fall stellt die Beobachtung von Goldthammer (1352) dar, mit Zuckungen im Bereiche des rechten Facialis späterer Parese der rechten Zungenhälfte und des rechten Facialis, aber keiner Lähmung der Extremitäten. Neben Kopfschmerz bestand das Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Extremitäten. Bei der Section fand sich eine Geschwulst am unteren Ende der linken vorderen Centralwindung und eine zweite Geschwulst unten am mittleren Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre.

In der Beobachtung Petrina's (1353) bestanden Zuckungen beider Augenlider bei Parese des rechten Mundfacialis; allerdings war auch der rechte Arm daneben paretisch. Es wurde bei der Obduktion ein faustgrosses Gliom im linken Vorderlappen gefunden, welches eine Kompression des mittleren Drittels der vorderen Centralwindung, sowie eine solche des linken Corp. striatum und Thalamus opticus bewirkt hatte.

Wie aus diesem Falle hervorgeht, können diejenigen Muskeln, welche unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie z. B. die Augenschliessmuskeln, bei halbseitigen Krämpfen beiderseits befallen sein. Gerade für den Augenschliessmuskel hat Oppenheim (1354) dies Verhalten bei im übrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können.

Meist ist, wie vorhin erwähnt, der Orbiculariskrampf eine Theilerscheinung jener Form der halbseitig lokalisirten Krämpfe einer ganzen Körperhälfte. Dabei kann aber die den Reizzustand der motorischen Zone

bedingende Ursache ebensowohl funktioneller Natur (Hysterie), als organischen Ursprungs sein, und wir wollen uns zunächst mit dem vorhandenen klinischen Material der letzteren Kategorie beschäftigen.

α) Durch Geschwülste.

§ 314. Bernhardt (1355) beobachtete einen Tuberkel im oberen lateralen und medialen Theil der hinteren linken Centralwindung und im Vorzwickel, desgleichen im mittleren Theil der hinteren Centralwindung. An der vorderen Spitze des rechten Corpus striatum ein erbsengrosser Tuberkel. Es bestand abnorme Empfindlichkeit der Haut der Unterextremitäten gegen Berührung. Beginn mit apoplektiformem Insult und rechtseitiger Lähmung. Konvulsionen des rechten Armes und der rechten Hand, sowie der rechten Gesichtshälfte. Parese des rechten Arms und der rechten Nasolabialäste, weniger des rechten Fusses. Schwache Reflexe vom rechten Bein aus.

Gliky (1356). Gliom der beiden rechten Centralwindungen, Mitbetheiligung der anliegenden Theile der drei Stirnwindungen, des Klappdeckels, eines Theils des Gyrus supramarginalis und der oberen Parietalwindung. An der Medianseite vom hinteren Theil der ersten Stirnwindung bis zum Vorzwickel reichend. Klonische Krämpfe des linken Armes; Schwäche desselben; erhaltenes Bewusstsein bei den Anfällen. Linksseitige Krämpfe im Orbicul. palpebr., den mittleren Gesichtsmuskeln und den Extremitäten; Parese derselben. Abmagerung der Muskeln des linken Arms.

Broadbent (1357). Im rechten Supramarginallappen zwei bohnengrosse, oberflächlich gelegene, wahrscheinlich syphilitische Tumoren. Rechtsseitige Temporal- und Occipitalneuralgie. Linker Arm gefühllos und stumpf. Grössere epileptische Anfälle. Kleinere mit Krampf im linken Facialis, linken Arm und Hand ohne Bewusstseinsstörung. Linksseitige Facialisparese; der linke Arm schwach.

Seeligmüller (1358). Apfelgrosses Spindelzellensarkom in der unteren Hälfte der linken hinteren Centralwindung. Kompression des Gyrus praecentralis. Auch sonst starke Kompressionserscheinungen im linken Hirn. Schmerzen im linken Thorax. Taubsein der drei ersten Finger der rechten Hand, auch objektiv nachweisbar. Zucken der rechten und linken Gesichtshälfte. Später rechter Facialis mit dem rechten Arm (in welchem früher Zuckungen) gelähmt. Später Parese des rechten Beins. Kontraktur der rechten Extremitäten. Klonische Krämpfe in den Unterkieferhebern.

Rosenthal (1359). In der Mitte der linken vorderen Centralwindung ein die mittlere Stirnwindung noch mitbetheiligender Tuberkel. Schmerzen in der rechten Hand. Zuckungen der rechten Hand, sich auf die rechte Gesichtshälfte erstreckend. Beide Muskelgebiete später paretisch.

Mahot (1360). Gliom in der Mitte des Gyrus centralis anterior, an dessen Vereinigung mit der II. Stirnwindung links. Isolirte Lähmung des rechten Armes. Zuckungen desselben und im rechten Bein und der rechten Gesichtshälfte. Erhaltenes Bewusstsein.

Edinger (1361). Flache tuberkulöse, nur die Rinde affizirende Neubildung am obersten Theile der Centralwindungen. Erbsengrosses Knötchen 5 cm oberhalb des Klappdeckels gerade in der linken Centralfurche. Schmerz im rechten paretischen Arm. Rechts beginnende Krämpfe im Gesicht und Bein ohne Bewusstseinsverlust. Hemiparese rechts, besonders im Arm.

Russel (1362). Krebs in der Markmasse des rechten Stirnlappens. Ventrikel, Corp. striat. frei. An der Hirnoberfläche erscheint der Tumor guldengross am hinteren Theil der II., vorderen Theil der III. Stirnwindung. Taubheitsgefühl im linken Arm und der linken Hüfte. Anfallsweises Zucken des linken Armes und der linken Gesichtshälfte, nur einmal des linken Beines.

Mead (1363). Tuberkel im Vorderlappen der rechten Hemisphäre nach aussen vom Corpus striatum. Taubheitsgefühl in den Gliedern. Allgemeine und linksseitige Kon-

vulsionen, besonders im linken Facialis (ohne Bewusstseinsverlust), dann im linken Arm. Später linksseitige Hemiplegie.

Ciccimarra (1364). Faustgrosser Echinococcus im linken Grosshirn (im mittleren und hinteren Lappen bis an die Seitenventrikel reichend). Linksseitige Gesichtskrämpfe. Konvulsionen.

Walton (1365). Sehr grosses subkortikales Gliom des rechten Scheitellappens, entsprechend dem Facialiscentrum bei einem 40jährigen Manne, der nach kaum sechsmonatlicher Dauer unter den Haupterscheinungen linksseitiger Facialiskrämpfe mit Rotation des Kopfes nach links, später linksseitiger Hemiplegie zum Tode führte.

β) Orbiculariskrampf bei Abscess der Gehirnrinde.

Hitzig (1366) berichtet über folgenden interessanten Fall:

§ 315. Ein 20jähriger Soldat hatte einen Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes erhalten. Nach zwei Monaten trat ein Anfall von klonischen Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins, hauptsächlich im Gebiete des linken Facialis auf. Die Muskeln an Mund und Nase namentlich, dann auch der Orbicularis palpebrarum, kontrahirten sich mit äusserster Heftigkeit im Beginne des Anfalles in Pausen von etwa einer Sekunde. An dem Anfalle betheiligten sich ferner die übrigen dem Facialis angehörigen Muskeln, wenn auch in geringerem Grade, die Muskeln der Zunge in hohem Grade sowie die Respirationsmuskeln und der rechte Sternocleidomastoideus. Der Anfall dauerte im Ganzen fünf Minuten. Unmittelbar nachher bestand eine passagere, aber für den Moment fast komplete Lähmung des ganzen linken Facialis und der linken Zungenmuskulatur. Nach wenigen Minuten bereits liess diese Lähmung zunächst in dem oberen Aste des Facialis, nachher auch in den übrigen nach und zwar derart, dass Patient willkürliche Bewegungen im Anfange nur ausführte, wenn ihm geheissen wurde, die linke Seite allein zu bewegen, während bei gemeinschaftlichen Gesichtsbewegungen diese Seite ruhig blieb. Im Verlaufe einer halben Stunde begannen auch gemeinschaftliche Bewegungen beider Gesichtshälften, jedoch blieb immer noch die linke Gesichtshälfte zurück. Zehn Minuten später traten analoge klonische Zuckungen von geringer Intensität in sämmtlichen Beugemuskeln der Finger incl. des Daumens der linken Hand ein, während gleichzeitig der Facialis nur ein leichtes Vibriren zeigte. Die Gesichtsfarbe war kreideweiss. Bei den Anfällen, die stets ohne Bewusstseinsverlust eintraten, bewegten sich die Augen stets nach dem linken Winkel. Die Sektion ergab einen Abscess der Hirnrinde, welcher an der Uebergangsstelle der vorderen Centralwindung in den Klappdeckel seinen Sitz hatte.

Wernher's (1367) Fall betrifft einen 19jährigen Bremser, der von der Höhe eines Waggons mit dem Kopf auf die Schienen gestürzt war. Kein Bewusstseinsverlust, dagegen mehrmaliges Erbrechen. Unter dem durchquetschten Schläfenmuskel war der Knochen in der Grösse etwa eines Zehnpfennigstückes eingedrückt, ferner befand sich an der hinteren Scheitelgegend eine bis auf den Knochen dringende Wunde. Einen Tag nach der Verletzung fiel auf, dass der Unterkiefer des Patienten herabhing und dass er das rechte Auge weniger gut als das linke öffnen konnte. Am Nachmittag desselben Tages trat völlige motorische Aphasie ein. Am folgenden Tag war Patient beinahe völlig betäubt, und es traten Konvulsionen der rechten Körperseite ein. Der rechte Mundwinkel wurde während des Paroxysmus fortwährend in kurzen, raschen Bewegungen so hoch als möglich heraufgezogen, gleichzeitig die Nasenflügel geöffnet und das Auge in krampfhaftem Nicken geschlossen. An dem linken Auge wurden gleiche, jedoch viel schwächere, augenscheinlich nur Mitbewegungen beobachtet. Verfasser führt die Muskelgruppen an, die sich an den Konvulsionen betheiligt hatten. Im Gesicht waren es der Orbicularis palpebr., der Quadrat. und Triangularis menti, der Levator labii super., der Zygomaticus, Levat. anguli oris alaeque nasi. Am Hals: das Platysma, Sternocleidomast., der Omohyoideus, Cucullaris, Splenius capitis; ausserdem der Styloglossus und Hyoglossus. Am Vorderarme waren sämmtliche Beuger

und Strecker der Finger betheiligt. Später wurde auch eine Lähmung der rechten unteren Extremität beobachtet. Die Sektion ergab, dass die Knochenimpression genau über dem mittleren Theile der Fossa sylvii und unter der Art. meningea media gelegen war. Unter der Impression lag ein kleines klumpiges Blutgerinnsel. Der Impression gegenüber war die Dura mater 2 cm lang scharfkantig eingerissen. Aus diesem Risse floss eine gewisse Quantität chokoladefarbiger Flüssigkeit, zerfallenes Blut mit Eiter. Auf der Oberfläche der linken Hemisphäre lag ein Extravasat, welches hauptsächlich den linken Lobus frontalis einnahm, sich aber auch über den Lob. pariet. und tempor. erstreckte. Die Oberfläche des Frontallappens der vorderen linken Hemisphäre war erweicht, die Erweichung ging jedoch nur in ganz geringe Tiefe. Sonst war im Ganzen nichts wesentlich von der Norm Abweichendes.

γ) Facialiskrämpfe nach Kalkeinlagerung auf der vorderen Centralwindung.

§ 316. Berkeley (1368) beobachtete einen $2^1/_2$ Jahre andauernden einseitigen Facialiskrampf, als dessen Ursache er ein auf dem unteren Ende der vorderen Centralwindung aufliegendes Kalkknötchen konstatirte. Die Abbildung dieses Herdes ist bei Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, deutsch, Bd. II, 245, Fig. 103 aufgeführt. Der klonische Spasmus war auf den M. zygomaticus beschränkt.

δ) Orbiculariskrämpfe bei Erweichungsherden.

§ 317. C. Stark (1369 . Es handelte sich um einen Fall von progressiver Paralyse mit Lähmung des linken Facialis. Später trat heftiges Zucken in der linken Gesichtshälfte und im motorischen Trigeminus auf von zweimonatlicher, ununterbrochener Dauer nach einem paralytischen Anfalle. Die Muskulatur um die linke Mundhälfte und am linken Nasenflügel zeigte ein beständiges krampfhaftes Muskelspiel von nahezu immer gleicher Intensität. Neben dem Facialiskrampf kam zugleich ein Krampf im Rectus externus des linken und im Rectus intern. des rechten Auges vor.

R. Schultz (1370). Ein 20jähriger Kutscher erkrankte drei Tage nach einem Falle vom Wagen an amnestischer Aphasie, Parese des rechten Facialis und klonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte, welche alle fünf Minuten sehr heftig auftraten. Später allgemeine klonische und tonische Krämpfe der gesammten Muskulatur. Tod 11 Tage nach dem Fall. Bei der Autopsie wurde ein haselnussgrosser käsiger Herd in der linken Broca-schen Windung gefunden.

E. v. Bamberger (1371). 30jährige Frau, anfallsweise auftretender, erst rechtsseitiger, dann auf die linken oberen Aeste überspringender, später doppelseitiger, endlich alternirender Facialiskrampf. Uebergreifen auf Zunge, Gaumensegel, Masseteren, rechten Arm, rechtes Bein. Halbseitige Krampfanfälle mit epileptiformem Charakter (Rindenepilepsie). Schwerbeweglichkeit im Gebiete beider Faciales, der Zunge, des Gaumensegels, Erschwerung, später Unmöglichkeit des Schluckens, des Kauens, der Sprache. Motorische und vasomotorische Lähmung des rechten Armes. Lähmung des Cucullaris und Pectoralis. Parese des rechten Beins. Speichelfluss. Als einziger, wesentlicher, pathologisch-anatomischer Befund ergab sich eine leichte Rosafärbung des äusseren lateralen Endes der linken vorderen Centralwindung, die auch auf Durchschnitten der Rinde hervortritt, in welcher man übrigens mit freiem Auge drei punktförmige Blutungen sah. Im Bereiche des Vaguskerns waren einzelne Ganglienzellen schmäler oder ohne Fortsätze, die meisten aber sahen ganz normal aus. Ein ähnlicher Befund zeigte sich auch im Facialiskern, während im Hypoglossuskern sämmtliche Ganglienzellen gut entwickelt waren. Die Wurzeln der genannten Nerven verhielten sich durchwegs normal.

In dem folgenden Falle waren die Stirn- und Augenlider unbetheiligt.

Knecht (1372). Jackson'sche Epilepsie mit Lähmung im Gebiet des linken Facialis. Zuckungen. Stirn- und Augenlider sind unbetheiligt. Erweichungsherd von Kirschengrösse am vorderen Rande der vorderen Centralwindung in der Höhe der II. Stirnwindung.

ε) Facialiskrampf bei hämorrhagischen Cysten.

§ 318. Howell Th. Persing (1373). Drei Monate nach einem Trauma des rechten Schläfenlappens bei einem robusten, jungen Manne, das von einer temporären Lähmung der linken Extremitäten begleitet war, traten klonische Krämpfe im linken Orbicularis palpebrarum anfallsweise auf, dem sich zuerst ein Taubheitsgefühl, dann klonische Krämpfe der Hand- und Fingermuskulatur, aber ohne vollständigen Bewusstseinsverlust, anschlossen. Etwa 11 Monate nach der Verletzung wurde in der Gegend des Centrums für die Bewegungen der oberen Gesichtshälfte trepanirt, eine hämorrhagische Cyste von 4 cm Durchmesser gefunden, entleert und drainirt. In den nächsten Tagen trat Fieber, Ptosis und Parese der linken Hand und gelegentlich Delirium ein. Trotzdem und obschon Patient einmal sogar den Verband abriss, erfolgte Heilung und vom 24. Tage nach der Operation ab konnte Patient das Krankenhaus verlassen. Die Paresen sind vollständig geschwunden. Das Ausbleiben der Krampfanfälle konnte bisher allerdings nur durch zwei Monate hindurch konstatirt werden.

Pugliese (1374). 70jähriger Alkoholist, schon wiederholt von apoplektischen Insulten befallen, erkrankte durch einen neuen Schlaganfall mit Rigidität der linksseitigen Extremitäten, Höherstehen des linken Mundwinkels und der linken Augenbraue, während gleichzeitig die linke Stirnseite gerunzelt war. Bald darauf klonische Krämpfe der linken Seite, die Tags darauf aufhörten, sodass nur noch Zuckungen im linken Orbicularis oculi und Corrugator supercilii, sowie den Stirnmuskeln bestanden. Im rechten M. frontalis gleiche, wenn auch schwächere Zuckungen. Bei der Sektion fand sich: Atherom der Gehirnarterien, besonders der Art. fossae sylvii, und daselbst, namentlich rechts, zahlreiche wandständige Thromben, die in den Endverästelungen das Lumen verschlossen. In den Ganglien der Hirnbasis ältere apoplektische Cysten. Die Hirnrinde war intakt und zwar nach des Verfassers Ansicht deshalb, weil die Arterien der Rinde keine Endarterien wären, sondern mit anderen durch das Gefässnetz der Pia kommuniziren. Auch waren während des Lebens des Patienten die klinischen Symptome irritativer Natur, so dass man auch aus ihnen zwar auf eine Ischämie, nicht aber auf eine Anämie der Rinde schliessen musste.

Aus der Theilnahme des rechten Frontalis und dem Krampfe des linken oberen Facialis zieht Pugliese den Schluss, dass die Rindencentren dieses Muskels eine bilaterale Funktion hätten, während dies bei den vom unteren Facialis versorgten Muskeln, sowie beim Orbicularis oris nicht der Fall sei. Die letzteren könne man ja auch einseitig willkürlich innerviren, nicht aber den Frontalis.

Aus der angeführten Kasuistik geht hervor, dass bei diesen durch kortikale Läsionen bedingten direkten Reizerscheinungen die Kontraktionen des Orbicularis sowohl einerseits eine Theilerscheinung des mimischen Gesichtskrampfes der dem Sitze des Krankheitsherdes entgegengesetzten Seite darstellen, andererseits dass diese Facialiskrämpfe fast immer mit Krampf und Lähmungszuständen der einen Körperhälfte vereint, oder von ihnen gefolgt, in die Erscheinung treten. Es ist also mit kurzen Worten der Blepharospasmus hier eine Theilerscheinung der Jackson'schen Epilepsie, und richtet sich die Diagnose der Grundkrankheit je nach den für einen Gehirntumor Abscess, Erweichung etc. gültigen diagnostischen Sätzen.

2. Orbiculariskrämpfe bei direkter Reizung der subkortikalen Facialisbahn.

§ 319. Nach Bernhardt (1375) können auf der Bahn der centralen Facialisfasern von der Rinde ab bis zum Kern in der Brücke hin bei plötzlich entstehenden Blutungen, ferner bei Erweichungen und Abscessen (so in einem von M. Rosenthal (1376) citirten Falle von Larcher mit einem Abscess in der Brücke) auf kurze Zeit Zuckungen der Gesichtsmuskeln den später eintretenden Lähmungen derselben vorausgehen.

Nach Gowers (1377) wurde bei organischen Läsionen der Brücke der Spasmus der Gesichtsmuskeln nur als vorübergehendes Symptom beobachtet, welches der Paralyse vorherging. Isolirte Orbiculariskrämpfe werden hier wohl kaum zur Beobachtung kommen.

3. Orbiculariskrämpfe bei direkter Reizung der Facialiskernregion.

α) Geschwülste.

§ 320. Assagioli e Bonvecchiato (1379). Der linke Thalamus opticus vergrössert, ganz in eine gliomatöse Masse verwandelt. Später rechtsseitige Hemianästhesien. Choreabewegungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten. Rechtsseitiger Blepharospasmus.

Petrina (1380) (Bernhardt, die Gehirngeschwülste, pag. 181). Solitärer Tuberkel von Haselnussgrösse im Pons. Linksseitige Gesichtslähmung, vorübergehend doppelseitiger Blepharospasmus.

β) Facialiskrämpfe bei Tabes.

§ 321. Ob die mit Nuclearlähmungen bei Tabes einhergehenden Krämpfe des Facialis auf Reizungen der Kernregion beruhen, muss noch dahingestellt bleiben.

So beobachtete de Bono (1381) einen Fall von Tabes rechts mit unvollkommener Ophthalmoplegia exterior, beiderseitiger totaler Ophthalmoplegia interior, beginnender Opticusatrophie, lancinirenden Schmerzen, anormaler Lokalisation der Empfindungen, Fehlen der Patellarreflexe rechts mit Krampf des Orbicularis und der mimischen Gesichtsmuskeln.

Pel (1507). Bei einem 41jährigen Tabiker mit besonders ausgesprochenen Parästhesien im Gebiete zahlreicher Nerven, auch des Trigeminus, traten wiederholt mit Intervallen von nur wenigen Tagen ohne irgend welche nachweisbare Ursache plötzlich Anfälle von heftigen brennenden und stechenden Schmerzen in beiden Augen und deren Umgebung auf. Objektiv waren die heftigsten krampfhaften Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares, starker Thränenfluss, intensive Röthung und Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum zu konstatiren. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie in deren Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und 1½ Tagen. In

den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal.

In den Fällen von Böttiger (1382) und Westphal (1383) von progressiver Paralyse war neben Nuclearlähmung der Augenmuskeln Zuckungen im Mundfacialis aufgetreten, ebenso im Falle Marina's (1384) bei Tabes.

γ) Nach Blutungen.

§ 322. J. Collins (1431) erzählt folgenden Fall: Ein 39jähr. Handelsmann, verheirathet, vor 16 Jahren syphilitische Infektion, nur lokale Behandlung. Die jetzige Störung begann plötzlich ohne Vorboten nach einer reichlichen Mahlzeit. Die Hauptsymptome waren plötzlicher starker Schwindel und Schwächegefühl in der linken Körperhälfte, gleichseitige Diplopie in Folge von Lähmung des linken Externus, Dysarthrie, Dysphagie; als Reizsymptom beständiges Zwinkern des linken Unterlids und des umgebenden Gesichtstheils, gekreuzte Hemianalgesie und Thermo-Anästhesie an den Extremitäten rechts; am Kopfe links, Schwäche des unteren Theils des Facialis, ataktische Parese der rechten Körperhälfte, mehr im Arme als im Fusse, Parese des linken Rectus superior und Analgesie der linken Hornhaut. Verringerung des Gehörs links. Der Herd wurde angenommen im mittleren Drittel des hinteren oder vielmehr dorsalen Theils der Brücke.



Fig. 135.

H. N. Rechtsseitige totale periphere Facialislähmung. Unwillkürliche Kontraktion der Lider dieses Auges beim Versuch, zu lachen.

§ 323. Hyperaktion des Orbicularis nach schweren Facialislähmungen. Siehe pag. 64 § 41.

Mit der Verziehung des Mundes zum Lächeln ist gewöhnlich eine leichte Kontraktion des Orbicularis palpebrarum verbunden. Fordert man nun einen Patienten mit alter Facialislähmung auf zu lachen, so wird auf der affizirten Seite das Auge fest geschlossen, siehe Figur 135. Andererseits, wenn die Augen kräftig geschlossen werden, geräth der Zygomaticus der affizirten Seite in Hyperaktion und zieht den Mundwinkel nach Aussen.

Bei der zuerst erwähnten Hyperaktion des Orbicularis bei versuchter Kontraktion des Zygomaticus ist auch der Frontalis kontrahirt und dadurch die Augenbraue der affizirten Seite in die Höhe gezogen. Diese Mitkontraktur des Frontalis ist bezüglich der Simulation einer Hyperaktion des früher gelähmt gewesenen Facialis von Bedeutung, da beim Zukneifen des Auges unter normalen Bedingungen der Frontalis eher erschlafft wird, um das Herabziehen der Augenbrauen zu gestatten.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Hyperaktion die Folge von Veränderungen im Facialiskerne ist, welche durch die lange andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die konstante Reizung des Centrums bei Bemühungen das Gesicht zu bewegen, eingeleitet werden. Die Resistenzfähigkeit der Zellen werde nach Hitzig vermindert, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit reagirten. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln sei gesteigert, die Thätigkeit eines Theiles des Kernes theile sich auch anderen Theilen mit, und die Zellen zeigten eine Neigung zu spontanen Entladungen.

4. Orbiculariskrämpfe zufolge direkter Reizung des Facialisstammes und seiner peripheren Aeste.

Auch am Schädelgrunde können Krämpfe des Augenschliessmuskels durch Reizung des Nerv. facialis entstehen zufolge von Einwirkung entarteter Gefässe oder von Tumoren und Aneurysmen.

α) Direkte Reizung des N. facialis durch Geschwülste.

§ 324. Schon Rosenthal (1385) hatte einen Fall von Facialiskrampf aus der Klinik von Schuh veröffentlicht, welcher durch ein Cholesteatom am Schädelgrunde bedingt war. (Freilich bestanden in diesem Falle auch Gesichtsschmerzen.)

Hulke (1386) berichtet über einen Fall, in welchem ein von der Spitze des linken Felsenbeins ausgehendes Sarkom des Ganglion Gasseri, den Sinus cavernosus und die Augenmuskelnerven zerstört und eine Perforation der Schädelbasis vorn durch das obere Orbitaldach bewirkt hatte. Der Facialis, der Acusticus und Hypoglossus waren mitergriffen. Es bestand Deviation der Zunge nach links und Zuckungen im linken Facialis.

F. Orsi (1387). Fibrom der Dura am Os petrosum, das linke Ganglion Gasseri drückend. Gefühl von Kälte und Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte. Krämpfe im linken Facialisgebiet, rechtsseitige (unerklärte) Facialislähmung.

Bei diesen Fällen lässt sich mit Sicherheit eine reflektorische Einwirkung auf den Facialis nicht ausschliessen, weil der Tumor auch gleichzeitig den Trigeminus mitaffizirt hatte. Auch der folgende Fall ist in dieser Hinsicht nicht ganz rein.

Moos (1388). 49jährige Patientin. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Links Anästhesie der Gesichtshälfte, zeitweise Reissen im linken Oberlid und ein Gefühl von Schwere in demselben, auch zeitweilig Reissen in der linken Gesichtshälfte. Beiderseits: Abnahme des Sehvermögens. Links Abnahme des Gehörs und klonische Krämpfe im Lid, in der Zwischenzeit leichte Ptosis. Die linke Pupille enger als die rechte, späterhin sehr eng. Links trat späterhin Strabismus convergens auf. Tod durch Verschlucken.

Sektion: An der Aussenseite des linken Porus acusticus intern. eine wallnussgrosse Geschwulst. Der Nervus acusticus links scheint in der Geschwulst aufgegangen zu sein. Dieser und der abgeplattete Facialis sind grau verfärbt. Der linke Oculomotorius fast in seinem ganzen Verlauf grau verfärbt und atrophisch. Der linke Trigeminus gleichfalls stark abgeplattet und grau verfärbt.

Aus der folgenden Beobachtung lässt sich wegen der multiplen Tumoren kein brauchbarer Schluss ziehen.

Banze (1389). Nach aussen vom linken Corpus restiforme ein nussgrosser Tuberkel, sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach aussen von diesem Tumor ein zweiter bohnengrosser Der linke Facialis, Acusticus, Vagus sind in der Geschwulst aufgegangen. Fünf Tuberkel im rechten und linken Mittellappen. Zwei beiderseits an der unteren Fläche der Schläfenlappen. Konvulsionen links im Gesicht, rechts an den Extremitäten, linksseitige Facialislähmung. Parese der rechten Extremitäten.

β) Durch Entartung der Gefässe.

§ 325. Buss (1390). 48jähriger Schlosser. Lungenemphysem, Hypertrophie des Herzens, ausgesprochene Atheromatose der peripheren Arterien, sowie ein linksseitiger Tic convulsif. Die klonischen Zuckungen betrafen fast die ganze linke Gesichtshälfte. Am meisten in die Augen fallend war das Blinzeln und Schliessen der Augenlider, sowie die Verzerrung der Wange und des Mundwinkels. An der Stirn, am Ohr und am Kinn sah man keine Bewegungen. Schmerzen hatte der Patient nirgends. Tod durch Apoplexie zufolge ausgedehnter Zerstörung der Brücke durch einen taubeneigrossen frischen Bluterguss. Daneben fand sich Folgendes: Die linke Arteria cerebelli post. war etwas weiter als die rechte, verlief geschlängelt und bogenförmig nach vorn und zeigte ausserdem, wie fast alle Arterien der Basis, atheromatöse Stellen. Sie lag mit einer Windung, an der sich eine stark atheromatöse Stelle befand, dem linken Facialis und Acusticus fest auf. Die Untersuchung der frischen und gehärteten Nerven, sowie des Facialisursprungs in der Brücke ergab ein negatives Resultat.

Es liegt die Annahme nahe, dass hier der linksseitige klonische Facialiskrampf durch den Druck hervorgerufen worden sei, welchen die atheromatöse Stelle der erweiterten linken Arteria cerebelli post. auf ihn ausübte.

Schultze (1391). Bei einem 56jährigen Manne, der 10 Jahre zuvor eine Kopfverletzung erlitten hatte, traten ein Jahr vor seinem Tode in der linken Gesichtshälfte kurze klonische Zuckungen auf, welche bei jeder Bewegung des Kiefers oder des Gesichts zunahmen. Alle Muskeln ausser dem Frontalis waren befallen. Der Gaumen bewegte sich nicht. Schmerzen fehlten. Es fand sich ein Aneurysma der linken Arteria vertebralis, das den Nerv. facialis komprimirt hatte. Im Nerven konnten weder mit dem blossen Auge, noch mit Hilfe des Mikroskops pathologische Veränderungen wahrgenommen werden.

γ) Durch meningitische Prozesse.

§ 326. Auch bei den meningitischen Prozessen während des irritativen Stadiums kann der Lidschlag vermehrt, und das Lid spastisch geschlossen sein.

δ) Bei Affektionen des Mittelohres.

§ 327. Ziem (1392) berichtet, dass bei einem 16jährigen Gärtnerlehrlinge, der in seinen Kinderjahren an linksseitiger Otorrhoe gelitten, und bei dem sich dieselbe in den letzten Wochen wieder gezeigt hatte, beim Ausspritzen der Paukenhöhle — das Trommelfell war vollständig defekt — klonische Zuckungen im linken Orbicularis bis zum vollständigen Verschlusse der Lidspalte auftraten. Eine Mitbetheiligung anderer Zweige des Facialis, speziell auch der Bewegungsnerven der Ohrmuschel, konnte nicht wahrgenommen werden.

Als von einer Affektion des Mittelohres abhängigen Facialislähmung eigenthümlich, werden von Lannois (Annales des Maladies de l'oreille, No-

vembre 1894) Zuckungen in der später paretischen oder vollkommen gelähmten Gesichtsmuskulatur beschrieben, welche Tagelang dem Eintritt der Paralyse vorangehen können (Fall von Politzer und Well). (Bernhardt Nothnagel, I 174, II 43). Charakteristisch sind derartige Facialiskrämpfe für ein vorangegangenes Mittelohrleiden nicht, da sie wie einzelne weiterhin noch zu erwähnende Beobachtungen von Remak (vielleicht auch von Bältz und Dinkler) lehren, auch dann gesehen worden sind, wenn die später eintretende Lähmung auf eine Schädigung der Nerven durch langsam wachsende Geschwulstmassen innerhalb der Schädelkapsel, speziell an der Basis derselben zurückzuführen war.

ε) Orbiculariskrampf bei direkter Affektion der Facialiszweige.

§ 328. Henschen (1393) beobachtete eine 27jährige Lehrerin. Im August 1883 begannen Zuckungen im linken Augenlid. Im November breitete sich der Krampf bis zur linken Seite der Nase und auf die linke Oberlippe aus. Der Nerv. facialis sinister, welcher bedeutend dicker und empfindlicher als der rechte war, bildete einen dicken, sehr deutlichen Strang; auch an der Stirn fanden sich die Zweige des Trigeminus verdickt und empfindlich. Durch Massage Heilung.

Auch können klonische und tonische Krämpfe des M. orbicularis bei Narben der Stirn und Wangengegend, welche durch Zug oder Druck auf Nerven wirken, sich einstellen. Ob aber in solchen Fällen, wie Berger (1394) eine derartige Beobachtung von einem Studenten erzählt, der nach einem Schlägerhieb über die Wange die heftigsten Krämpfe im Gebiete des oberen Facialis bekam, der Krampf auf direkter Reizung der Facialisäste oder reflektorisch auf einer solchen der Trigeminuszweige beruht, bleibt dahingestellt.

II. Der Reflexkrampf des Orbicularis zufolge organischer Läsionen.

1. Durch Einwirkung auf die Verbreitung des Trigeminus in der Haut, dem Auge, den Schleimhäuten und Zähnen.

§ 329. Der reflektorische Krampf des Orbicularis nach organischen Läsionen wird vornehmlich durch die Reizung des Nervus trigeminus vermittelt. Jedwede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen, entweder dadurch, dass übermässig starke Reize auf der centripetalen Bahn des Reflexbogens verlaufen, oder dass eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der Ursprungsstätte der Facialisfasern in der Brücke vorhanden ist, resp. beide Zustände sich vereinigt finden. So ist es auch nicht ungewöhnlich, dass sich zum Tic douloureux der Tic convulsif gesellt.

Namentlich ist es die Ausbreitung des Trigeminusgebietes auf die Gesichtshaut, auf die Augen, die Nasenhöhle und die Zähne, welche durch vorhandene Erkrankungen der betreffenden Organe gereizt, die Facialiskrämpfe auf reflektorischem Gebiete herbeiführt.

§ 330. Die krampfhaften Kontraktionen der vom Facialis versorgten Muskeln, welche wir nach krankhaften Affektionen der Augen beobachten, beschränken sich meist auf den M. orbicularis palpebrarum. Wir beobachten diese Form

des reflektorischen Blepharospasmus hauptsächlich bei skrophulösen Kindern mit Hornhaut- und Conjunctivalleiden. Gerade die oberflächlichsten Erkrankungen der Hornhaut, die Epithelverluste und die Phlyctänen rufen am leichtesten Krampfformen im Orbicularis hervor, weil die Nerven der Hornhaut namentlich in den obersten Schichten sehr zahlreich sind, und durch Abschürfungen und Abhebungen des Epithels die zahlreichen Fasern des epithelialen Nervenplexus blossgelegt werden. Dieser meist sehr heftig auftretende Orbiculariskrampf ist mit Lichtscheu und vermehrtem Thränenfluss verbunden, und die Kinder setzen dem gewaltsamen Oeffnen der Augen den grössten Widerstand entgegen. Durch den häufig Wochen, ja Monate andauernden tonischen Blepharospasmus werden dann nicht selten (vergleiche Figur 136) die Lider, besonders das obere, ödematös, weil die Venen derselben, welche zwischen den Fasern des Orbicularis hindurchtreten, durch die andauernde Kontraktion komprimirt sind. Daneben treten dann noch häufig Exkoriationen am Lidrand, und Entropium spasticum auf, welch letzteres durch Einwärtskehren der Cilien und dadurch gesetzten Hornhautreiz den reflektorischen Krampf des Augenschliessmuskels noch vermehren hilft.



Fig. 136.
D. S. Blepharospasmus bei skrophulöser Ophthalmie.

Die Fältelung der Lidhaut bei diesem starken Blepharospasmus tritt bei derartigen Kindern theils wegen des Oedems weniger hervor, theils auch weil die Haut noch reicher an elastischen Fasern ist als bei Erwachsenen. In Fällen geringeren Grades vermag der energische Wille zuweilen noch die Lider in blinzelnder Art etwas zu lüften, wobei die Kinder meist ihren Mund öffnen, um durch gleichzeitiges Herabziehen der Oberlippe einen Zug auf die Haut des Unterlides auszuüben.

Dieser Blepharospasmus kann einseitig auftreten, erscheint aber meist auf beiden Augen.

Mit diesem Blepharospasmus ist fast ausnahmslos eine vermehrte Sekretion der Thränendrüse, und Lichtscheu verbunden. Daher kommt es, dass bei gewaltsamem Oeffnen der Lider ein Thränenstrom, manchmal spritzend, aus dem Conjunctivalsacke hervorquillt, und durch das vermehrte überlaufende Sekret die Lidwinkel oft exkoriirt erscheinen.

§ 331. Bei erwachsenen Personen tritt nicht selten bei Conjunctivalkatarrhen und vermehrter Reizung derselben durch nächtliches Wachen und Excesse ein fibrilläres Zucken in der Palpebralportion des Orbicularis namentlich am Unterlide auf. Dasselbe kann oft dadurch lästig werden, dass durch den einseitig auf den Bulbus wirkenden Druck der sich zusammenziehenden Muskelbündel, der Bulbus (den Zuckungen synchronische) Verschiebungen erfährt, und dadurch ruckweise Doppelbilder auftreten und wieder verschwinden.



Fig. 137.
J. D. Rechts Herpes am Ober- und Unterlid, mit leichter Kontraktion der epitarsalen Partie des Orbicularis.

§ 332. Auch den Blepharospasmus bei der Schneeblindheit, welcher mit brennendem, heftigem Schmerz, mit Epiphora, mit Photophobie, geringer Schwellung der Lider und in schweren Fällen mit Hyperämie der Conjunctiva und Chemosis einhergeht, führt Berlin (1395) auf die Conjunctivitis erythematosa zurück, welche durch die scharfe Luft und die reflektirte Sonnenwärme auf den hohen Bergen und in den arktischen Regionen verursacht werde.

§ 333. Nieden (1396) beobachtete in einem Falle von Empyem des Oberkiefers eine heftige Neuralgie in der Bahn des Nervus infraorbitalis, sowie einen krampfhaften Blepharospasmus auf der gleichen Seite, der nach Beseitigung des Empyems sehr bald schwand.

Trousseau (1397) berichtet über eine 18jährige Patientin, welche wegen eines sehr heftigen beiderseitigen Blepharospasmus 9 Monate lang mit allen möglichen Mitteln behandelt worden war, bis die Heilung durch die Entfernung einiger Polypen aus der Nase sehr rasch zu Stande kam. In einem anderen Falle bei einer 25jährigen sehr nervösen Dame beobachtete Trousseau jedesmal bei dem Auftreten eines heftigen Schnupfens einen ausgesprochenen Blepharospasmus, welcher 2—3 Tage anhielt.

Seeligmüller (1399) und Mengin (1400) sahen Blepharospasmus in Folge kariöser Zähne auftreten.

Habel (1398) berichtet über folgenden interessanten Fall:

Eine seit 2 Jahren mit linksseitigem Tic convulsif behaftete Frau bekam plötzlich eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialisastes. Trotz dieser ausgesprochenen centralen Facialislähmung blieb der Tic bestehen, eine bisher nicht beschriebene und interessante Thatsache. Als Ursache des Tic ist am wahrscheinlichsten ein reflektorischer Vorgang, ausgelöst von einer Nasenschleimhautentzündung, die zu gleicher Zeit, wie das Gesichtszucken auftrat Die Schleimhaut der Choanen war beiderseits geschwollen und geröthet. Vielleicht entstand durch diese Schwellung ein Reiz der peripheren

Quintusfasern, welcher sich durch den Reflexbogen fortpflanzte und durch Muskelzuckungen im Facialisgebiet offenbarte.

§ 334. Nicht selten sehen wir Blepharospasmus auftreten nach neuralgischen Zuständen des Trigeminus, die manchmal dadurch ausgezeichnet sind, dass ein Druck gegen den Nervus occipitalis, gegen die Verzweigungen des Trigeminus an der Schläfe und am Supraorbitalis, den Spasmus des Orbicularis zum Verschwinden bringt. Diese unter dem tastenden Finger bisweilen als äusserst schmerzhafte, verdickte Stränge sich anfühlenden Verzweigungen des Trigeminus täuschen durch halbseitige Schmerzen oft Hemicranie vor und bewirken nicht selten eigenthümliche asthenopische Beschwerden, die nur durch die Massage jener schmerzhaften Verdickungen gehoben werden können. Ueber einen dahin gehörigen Fall, dessen Analogon uns in der Praxis nicht selten begegnet, berichtet Hotz (1401).

Er beobachtete einen 11jährigen Knaben, welcher an zuckenden und krampfhaften Zuständen der Augenlider litt, wozu bei andauernder Arbeit für die Nähe migräneartige Schmerzen, Appetitlosigkeit, Uebligkeit und Erbrechen trat. Die Funktionen des Auges waren normal. Hotz hielt den Muskelkrampf, der schliesslich auf das ganze Gebiet überging, für reflektorisch erzeugt und fand, dass der linke Nervus occipitalis auf Druck schmerzhaft war, und dass der Krampf bei einer 5 Minuten langen Dauer des Druckes auf den Nerven sistirte.

§ 335. Auch die Verletzungen der Nervenzweige des Trigeminus rufen reflektorisch den Blepharospasmus hervor.

So beobachtete Hotz (l. c.) einen 12jährigen Knaben, welcher nach einer Verletzung am linken Auge an starkem Lidkrampf litt, so dass eine fortwährende Bewegung der Lider stattfand. Durch Erweichung der am linken Foramen infraorbitale befindlichen harten Narbe mit Jodkalisalbe verschwand der Krampf.

Auch bei Herpes der Lidhaut sehen wir den Blepharospasmus auftreten, wie aus der nebenstehenden Abbildung (Fig. 137) ersichtlich ist.

2. Reflexkrampf des Orbicularis durch intrakranielle Affektionen des Trigeminus.

§ 336. Auch durch intrakranielle Affektionen des Trigeminus kann reflektorisch ein Spasmus des Orbicularis palpebrarum erzeugt werden.

So beobachtete Müller (1402) einen interessanten Fall von Blepharospasmus nach Basisfraktur. Derselbe betraf einen 66jährigen Mann, der aus einer beträchtlichen Höhe durch Brechen der Leiter herabgestürzt war. In den ersten Monaten litt er beiderseits und namentlich linksseitig an Schwäche der unteren Extremität; auch die Arme (besonders der linke) waren wie gelähmt. Die linke Stirn war glatt und konnte nicht gefaltet werden, die linke Lidspalte stand offen, und wurde das obere Lid nur zeitweilig um 2—3 mm gesenkt; dabei trat dann eine Rollung des linken Auges nach oben ein. Die Erscheinungen des linken Auges entsprachen also der (peripheren) Facialislähmung. Auf dem rechten Auge bestand ausgeprägter Blepharospasmus. Wurde das linke Auge verbunden, so trat in dem blepharospastischen Zustande des rechten die Aenderung ein, dass zunächst kleine Pausen der tonischen Krämpfe zu Stande kamen und nach einigen Minuten letztere völlig schwanden. Wurde (ausserhalb des oben angegebenen Versuchs) das linke Auge kokainisirt, so wurde der Versuch des Lidschlusses an demselben viel seltener; die Kokainisirung des linken Auges hob indessen den Lidkrampf nicht auf. Ebenso wurde letzterer

durch Kokainisirung des rechten Auges nicht beeinflusst. Eine traumatische Hysterie oder eine andere allgemeine Neurose war nicht vorhanden.

Müller führt den Blepharospasmus auf einen Reflexvorgang zurück und nimmt an, dass im Bereiche des linken Trigeminus ein Reizzustand gegeben war, der auf den linken Kern des Facialis oder noch weiter centralwärts zurückwirkte. Die Verbindung der Innervation beider Orbiculares führte den rechtsseitigen Lidkrampf herbei. Dass der Opticus die Reflexbahn abgab, konnte aus dem Grunde nicht angenommen werden, weil der durch Verbinden des linken Auges sistirte Lidkrampf des rechten bei Wegnahme des Verbandes erst nach einiger Zeit und allmählich wachsend wieder zu Stande kam.

Auch Ottava (1403) berichtet über einen Fall eines 35jährigen Mannes, der seit einer vor 2 Jahren erfolgten Schädelverletzung an hochgradigem Blepharospasmus litt.

Oppenheim (1404) sah bei einem endokraniellen Tumor, welcher den I. Trigeminusast lädirte, einen Facialiskrampf der selben Seite entstehen. So erklären sich auch die in der Litteratur vorhandenen vereinzelten Angaben über Reizerscheinungen im Gebiete des Facialis und Quintus bei Tumoren des Kleinhirns. Wahrscheinlich wird auch hier durch Kompression des Quintus reflektorisch der Krampf ausgelöst.

Gjör (1405). Hühnereigrosses Spindelzellensarkom unter dem Tentorium vor dem rechten Kleinhirnlappen.

Kompression des Nerv. trigeminus und trochlearis rechterseits.

Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.

Rechts: Zuckungen im Facialis. Lähmung desselben.

b) Orbiculariskrämpfe als reine „funktionelle" Störung.

1. Funktionelle Reizung des kortikalen Facialisgebiets.

α) Bei Chorea.

§ 337. Wenn auch die pathologische Anatomie über die Lokalisation der der Chorea zu Grunde liegenden Veränderungen bisher nur wenig Aufschluss zu geben vermochte, so lässt doch die Störung der koordinirt-willkürlichen Aktionen die Vermuthung naheliegend erscheinen, dass in einer grossen Zahl von Fällen der Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde liege. So sehen wir denn diejenigen Muskeln, welchen in Beziehung auf ihre Selbständigkeit die hervorragendste Stellung zukommt auch am meisten und frühesten bei der Chorea in ihrem Zusammenwirken gestört. Dies betrifft ausser den Finger- und Handmuskeln, die beweglichen Muskeln des Stimm- und Sprechapparats, vor allen Dingen aber auch die Muskeln des Gesichts, speziell die der Augenlider.

Näher einzugehen auf die Betheiligung der vom oberen Facialis versorgten Gesichtsmuskeln bei der gewöhnlichen Chorea minor halten wir deshalb für unnöthig, weil das Vorkommen und das Vorsichgehen der Orbicularis- und Frontaliszuckungen bei dieser Krankheit in nichts von den Zuckungen der übrigen Körpermuskulatur unterschieden ist, und ein ganz gewöhnliches Faktum darstellt.

§ 338. Durchaus anders steht es mit der als Habitchorea bezeichneten Bewegungsstörung oder dem Gewohnheitskrampf (Habit spasm).

Unter Gewohnheitskrampf versteht Gowers (1437) spasmodische Bewegungen, wie Augenzwinkern, zuckende Bewegungen des Mundes, schüttelnde Bewegungen des Kopfes, welche halb willkürlich erscheinen, die aber doch von den betreffenden Individuen nicht kontrollirt werden können. Weir Mitchell fasste diese Bewegungen als eine Art von Chorea auf, und von ihm rührte die Bezeichnung Habit chorea (Gewohnheitschorea) her. In jüngster Zeit beschäftigte sich Sinkler (1438) mit dieser Frage und stellt sich betreffs der Auffassung des Krankheitsbildes auf Seiten von Weir Mitchell. Nach seiner Ansicht gäbe es zwei verschiedene Arten von Habit chorea. Bei der einen handle es sich in der That nur um eine üble Angewohnheit, bei der anderen um eine besondere Störung, die eine ähnliche Aetiologie wie die Sydenham'sche Chorea habe. Die Bewegungen zeigten bei beiden Formen in der In- und Extensität grosse Uebereinstimmung; sie unterschieden sich von denen der Chorea minor dadurch, dass sie auf einen Theil des Körpers beschränkt seien, so besonders auf das Gesicht.

Gowers betont, dass die Affektion meistens bei Kindern, speziell bei älteren vorkäme. Bei jungen Weibern fände sich häufig eine Kombination mit Hysterie, und es könne dann schwer werden festzustellen, ob man die Bewegungen auf diesen Gewohnheitskrampf oder auf die Hysterie zurückzuführen habe.

Als ätiologische Momente nennt Gowers in erster Linie eine allgemeine Gesundheitsstörung; ferner Ueberarbeitung in der Schule, Schrecken, Trauma und endlich die Masturbation. Sehr häufig spielt die hereditär nervöse Belastung und die Nachahmung eine bedeutsame Rolle. So kommt es häufig vor, dass mehrere Kinder einer Familie dieses Leiden haben, welches aber auch Erwachsene befallen kann.

Seeligmüller (1436) hat darauf aufmerksam gemacht, dass nach Analogie des Beschäftigungskrampfes klonische Krämpfe im Gebiet des Facialis dadurch entstehen können, dass die gleichen Grimassen sehr oft wiederholt werden.

Uns interessirt besonders, dass der Gewohnheitskrampf mit Vorliebe die vom oberen Facialis innervirten Muskeln ergreift. Am häufigsten besteht Augenzwinkern durch plötzliche Kontraktion des Orbicularis palpebrarum, zuweilen mit gleichzeitiger Innervirung der Corrugatores supercilii.

In § 44 pag. 76 haben wir schon darauf aufmerksam gemacht, dass wir zuweilen bei Leuten niederer Gesellschaftsklassen beide Frontales in einem Kontraktionszustande sehen, und zwar so, dass die Augenbrauen dauernd in die Höhe gezogen sind, und für gewöhnlich die Stirne durch parallele Falten mit queren Furchen tief durchzogen ist (siehe Fig. 38 p. 618). Als Grund für diesen dauernden Kontraktionszustand der Frontales, der dem Gesichte jener Personen einen dummen Ausdruck verleiht, nahmen wir bei vielen lediglich die Gewohnheit an, beim Sehen die Frontales stark zu innerviren.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass sehr häufig auch Zuckungen in den Zygomaticis, in den Schulter- und Armmuskeln lediglich in der Form des Gewohnheitskrampfes auftreten.

Da man nach unserer Erfahrung den Gewohnheitskrampf am häufigsten bei Belasteten, also gewissermassen auch als ein Zeichen der Entartung findet, so sei hier gleich darauf aufmerksam gemacht, dass man denselben nicht verwechseln darf mit einer ticartigen Zuckung, wenn dieselbe Theilerscheinung einer Maladie des tics ist. Diese von Guinon und Gilles de la Tourette zuerst eingehend beschriebene Krankheit, die meist bei hereditär belasteten Individuen im Alter von 7 bis 15 Jahren entsteht, zeigt sich gewöhnlich anfänglich in Zuckungen der Augen- und Mundmuskeln, zu denen sich stereotype Bewegungen des Halses und der Arme hinzugesellen. Bei diesen koordinirten ticartigen Bewegungen werden oft schnalzende Laute, Schimpfworte (Coprolalie) ausgestossen. Oft leiden derartige Patienten auch an Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.



Fig. 138.

H. D. 50jährige durchaus gesunde Frau. Gewohnheits-Kontraktur der Frontales, für welche kein Grund aufzufinden war.

Auch Oppenheim (pag. 870 Lehrb.) hält es nicht für berechtigt, den in Rede stehenden Gewohnheitskrampf als eine Abortivform der Maladie des tics anzusehen, „um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsmässig auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird."

§ 339. Ferner sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass bei dem oberen Facialis gar nicht selten eine ähnliche Ungleichheit der Innervation beobachtet wird, wie beim Mundfacialis, die oft einen spastischen Zustand der betreffenden Muskeln einer Seite im Vergleich zur anderen vortäuschen kann. So sieht man häufig bei nervösen Personen, wenn sie in lebhafter Erregung sprechen, bald den einen Frontalis, bald den einen Orbicularis oculi oder oris stärker kontrahirt als den anderen, ohne dass es sich um einen Gewohnheitskrampf handelt.

§ 340. Endlich haben wir in jüngster Zeit, in der wir vorliegendem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatten, eine Form des Gewohnheits-

krampfes des Orbicularis oculi öfter beobachtet, die Zweckmässigkeitsgründen ihre Entstehung verdankt. Man sieht nämlich nicht selten bei Personen mit Refraktionsdifferenzen einen gewohnheitsmässigen, nicht ganz vollständigen Schluss des sehuntüchtigeren Auges. Speziell bei einseitigem Astigmatismus kommt dieser Krampfzustand vor, um sich schärfere Bilder auf der Netzhaut zu verschaffen.

Wenn Sinkler angiebt, dass die sog. Gewohnheitschorea oft von einer Erkrankung der Nase, oder von Augenstörungen (Liderkrankungen, Refraktionsfehlern) ausgehe, so ist dies nach unseren Erfahrungen nur so zu verstehen, dass z. B. der so häufige reflektorische Blepharospasmus nicht selten länger dauert, als die sensible reflexauslösende Ursache, d. h. dass der Blepharospasmus zu einem Gewohnheitskrampf geworden ist. Es braucht kaum erst hervorgehoben zu werden, von welch praktischer Bedeutung in therapeutischer Beziehung die Unterscheidung eines reflektorischen Krampfes von einem Gewohnheitskrampfe werden kann. Während bei ersterem die lokalen Ursachen, welche den Reiz auslösen, zu beseitigen sind, muss bei letzteren durch Hebung des Allgemeinzustandes und durch Willenserziehung die zur Gewohnheit gewordene abnorme Innervation unterdrückt werden. Beschäftigungsneurosen im Gebiete der Hirnnerven sind selten; so erwähnt Remak nur drei Fälle. Bernhardt sah Beschäftigungskrämpfe im Bereich des Hypoglossus, Accessorius, Oculomotorius und Facialis. In seinem Buche theilt Bernhardt eine diesbezügliche Beobachtung mit. Eine 30jährige Frau bekam nach anstrengendem Zeichnen mit der Lupe zuerst Zuckungen im linken Orbicularis, die sich allmählich über die gesammte Muskulatur der linken Gesichtshälfte ausdehnten.

T. Cohn (Arch. f. Psych. Bd. 30, 993) berichtet über folgenden Beschäftigungskrampf bei einem Manne, der seit 34 Jahren Uhrmacher ist und sein Geschäft von früh 8 Uhr bis Abends 8—9 Uhr betreibt und dabei fast fortwährend eine in Holz gefasste Lupe monokelartig vor das linke Auge klemmt. Seit zwei Jahren Zuckungen um das linke Auge, Flimmern der Wange und der ganzen übrigen linken Gesichtsseite, das Anfangs nur nach längerer Arbeit, später gleich anfangs und auch ausserhalb der Arbeit auftrat und jetzt fast kontinuirlich besteht, zeitweise in mehr tonischer Form und auch bei Sprech-, Kau- und dergl. Bewegungen. Objektiv war nichts anderes nachzuweisen, als ein linksseitiger, besonders um die Augen lokalisirter Facialistic, welcher wohl nicht reflektorisch, etwa durch Trigeminusreizung entstanden war, da niemals über Schmerzen oder dergl. geklagt wurde, sondern als eine durch die fortwährende übermässige Facialisinnervation entstandene Beschäftigungsneurose aufgefasst werden musste.

β) Bei Migräne.

§ 341. Auch bei Migräne ist Blepharospasmus beobachtet worden.

So berichtet Albrand (1406) über folgenden Fall:

Ein 19jähriges Fräulein litt seit ca. 2 Jahren an zeitweiligen linksseitigen Anfällen von Migräne, begleitet von Schwindel, Ohrensausen und Amaurosis partialis fugax und

musste bald darauf wegen eines auf dem rechten Auge subakut aufgetretenen Glaukoms iridektomirt werden. Während des klinischen Aufenthaltes erneuerten sich die Migräneanfälle häufiger, und es trat dabei mehrmals morgens beim Erwachen ein rechtsseitiger Blepharospasmus auf, der während einiger Minuten die Oeffnung des Auges unmöglich machte.

Da andere Momente, Hysterie, Epilepsie, periphere Facialisaffektion etc. auszuschliessen waren, die Migräne und Amaurosis part. fugax aber auf eine centrale Funktionsbehinderung hinwiesen, so führt Albrand den partiellen Facialiskrampf ebenfalls auf einen durch periodische Erschlaffung der Wände bestimmter Cerebral- und Pialgefässe bedingten centralen Reizzustand zurück und nimmt auch einen Zusammenhang der Steigerung des intraokularen Druckes mit Störung der vasomotorischen Innervation an.

γ) Bei Epilepsie.

§ 342. Wohl alle neueren Autoren verlegen die Ursache der Epilepsie in die Rinde; daher dürfen wir wohl auch die den epileptischen Anfall einleitenden und krampfhaften Kontraktionen des Augenschliessmuskels für kortikal entstanden ansehen.

So begann bei einer 34jährigen epileptischen Frau aus der Beobachtung Bernhardt's (1407) der rechtsseitige Krampf in den Augenlidern und war dadurch ausgezeichnet, dass zeitweilig während der Krämpfe „die Sprache wie weg war".

de Gouvea (1408) hat bei Epileptischen statistische Untersuchungen gemacht und unter 68 männlichen Epileptikern 13mal bald vorübergehende Erblindung, bald Spasmus des Orbicularis oder des Accommodationsmuskels gefunden.

δ) Bei Hysterie.

§ 343. Bei der Hysterie ist der Sitz des Blepharospasmus dann als kortikal zu betrachten, wenn er durch Suggestion zu beseitigen ist.

Der hysterische Blepharospasmus kann plötzlich auftreten in der Folge eines Anfalls, wie jeder andere hysterische Spasmus oder jede andere hysterische Kontraktur. Meist kommt er auf reflektorischem Wege unter mehr oder weniger shokartigen Erscheinungen zu Stande, um sich dann als Dauerwirkung so lange im Nervenleben eines Hysterischen zu etabliren, bis durch Suggestion oder Autosuggestion die Heilwirkung erzielt wird.

Als Beispiel möge hier der folgende Fall von Mercanti (1409) dienen.

Derselbe beobachtete einen hartnäckigen Blepharospasmus bei einem 12jährigen hysterischen Mädchen, der ursprünglich durch Phlyktäne hervorgerufen, trotz Heilung derselben zwei Monate fortdauerte und schliesslich die Gesichtsmuskeln in Mitleidenschaft zog. Durch Suggestion wurde augenblickliche Heilung erzielt. Wie sehr die als tonische Form des partiellen hysterischen Blepharospasmus pag. 477 beschriebene Ptosis pseudoparalytica der Suggestion zugänglich ist, hatten wir dort hervorgehoben.

Häufig stellt sich auch der Blepharospasmus hystericus ein, wenn schon andere hysterische Erscheinungen eingetreten waren.

So erzählt Burckhardt (1410) von einem 12jährigen, sehr schwächlichen, psychopathisch beanlagten Mädchen, das durch einen Fall auf das rechte Knie eine geringe Synovitis erworben hatte, nach deren Heilung sich im Verlaufe von ca. zwei Jahren eine Kon-

traktur des rechten Beines eingestellt hatte, welche mit einer Hyperästhesie der Haut bis herauf zu den Nates verbunden war. Eine Zeit lang ging diesem Leiden parallel eine Kontraktur des rechten Arms, und Spasmus des rechten oberen Augenlides, die indessen spontan zurückgingen.

Einen eigenthümlichen hierher gehörigen Fall beschreibt Schubert (1411).

Bei einem jungen, neuropathisch belasteten Mädchen war das erste Mal im November 1880 Blepharospasmus aufgetreten. Derselbe hatte eine lange Reihe von Monaten angedauert und zeigte sich nun nach einem 5 jährigen Zeitintervall auf dem anderen Auge. Es war eine ausgedehnte Hyperästhesie der betreffenden Kopf- und Gesichtshälfte vorhanden. Bei der ersten Erkrankung fand sich mitten im befallenen Gebiete eine Stelle normaler, vielleicht auch subnormaler Empfindlichkeit, ungefähr dem Bezirke des Nervus infraorbitalis entsprechend. Das Auftreten des Blepharospasmus wurde von einem schmerzlosen, rothen Ausschlag eingeleitet, der an den Lidern beider Augen successive sich entwickelte (vergleiche unsere Beobachtung pag. 467 Fig. 94). Ebenso schloss ein in der Gegend des Jochbogenfortsatzes auftretender Herpes iris die Reihe der Anfälle bei der ersten Erkrankung ab. Die zweite Affektion war mit heftigen Supraorbitalneuralgien verbunden. In beiden pathologischen Perioden war neben den spastischen Erscheinungen an den Gesichtsmuskeln nur schwache Ptosis zeitweise erkennbar.

In welcher Form sich auch der hysterische Blepharospasmus darstellen mag, fast immer ist er mit anderen Störungen des optischen Apparates verknüpft. Es gehen ihm oft Dyschromatopsie, Photopsie, accommodative und nervöse Asthenopie und Kontrakturen der äusseren Augenmuskeln voraus oder begleiten ihn.

So hat nach Gilles de la Tourette (1412, pag. 401) A. v. Graefe Kontraktur des Internus, Spasmus der Accommodation, Landesberg (1413) in einem Falle Blepharospasmus, Accommodationskrampf und tonische Kontraktur des M. rectus internus, im andern Falle Photopsien, accommodative und retinale Asthenopie dabei beobachtet.

Harlan (1414) sah auf dem rechten Auge Spasmus des Dilatator pupillae, Accommodationsbeschränkung, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes bei zeitweiligen heftigen Blepharospasmen auftreten. Durch einen imitirten Magneten, der aus Holz angefertigt war, wurde die Affektion geheilt.

Bei dem tonischen Blepharospasmus hystericus unterscheiden die Franzosen einen Spasmus non douloureux von einem Spasmus douloureux. Bei dem ersteren existire nach Gilles de la Tourette (1412) eine anästhetische Zone über dem ganzen Orbicularisgebiet. Die Conjunctiva bulbi et palpebrarum sei dabei ganz anästhetisch, die Cornea bewahre ihre Sensibilität.

Bei dem Blepharospasmus douloureux mit Photophobie und Thränenträufeln bestehe dieselbe Zone in der Umgebung des Lides. Dieselbe sei aber hyperästhetisch und daraus erklärten sich die periorbitalen Schmerzen, welche denselben begleiten, weil die Haut beim Anstreifen sehr empfindlich sei.

Als hysterisches Stigma bezeichnet Blocq (1415) die Erscheinung, dass Anästhesie häufig an den von Krampf befallenen Theilen z. B. dem Spasmus des Augenlids aufträte. Gewöhnlich fände sich bei dem Blepharospasmus, Anästhesie der Lider, der Hornhaut, der Umgebung des Auges, sowie Amblyopie etc.

Auch wir konnten, allerdings nur in vereinzelten Fällen, diese Angaben bestätigen.

2. Reflektorischer Krampf des Orbicularis als funktionell-nervöse Erscheinung.

α) Aus dem Gebiete des Trigeminus.

§ 344. Da beim Menschen Reize, welche namentlich die Trigeminusverzweigungen des Auges treffen, reflektorisch Lidschlag erzeugen, so genügen oft schon geringe Erregungen, um bei Nervösen und Hysterischen einen heftigen Spasmus des Orbicularis zu bewirken. Ebenso kann bei Nervösen auch nach der Heilung von Hornhaut- und Hautaffektionen der Blepharospasmus noch lange nachdauern und zu einem Gewohnheitskrampfe werden, wie wir dies pag. 616 angeführt haben. Jedoch muss man hierbei nach Koller (1416) bedenken, dass auch an dieser hartnäckigen Fortdauer eines Blepharospasmus scrophulosus nach erfolgter Heilung der Hornhaut- und Bindehautaffektionen, oberflächliche Fissuren der Haut die Schuld tragen können, welche sich an der äusseren und theilweise auch an der inneren Commissur während des Bestehens der Augenerkrankung selbst gebildet hatten.

Wie leicht bei Hysterischen ein geringes, die Trigeminusäste des Auges treffendes Trauma Orbiculariskrampf erzeugen kann, zeigt folgendes Beispiel.

So wurde in einer Beobachtung Lasègue's (1417), nachdem gegen das rechte Auge eines 14jährigen Mädchens eine Hand voll Sand geworfen war, und einige Sandkörner einen vorübergehenden lokalen Reiz auf die Conjunctiva ausgeübt hatten, zuerst ein Blepharospasmus des rechten Auges von viermonatlicher Dauer, und anschliessend daran eine Reihe von hysterischen Erscheinungen beobachtet.

Sehr häufig rufen leichte Kontusionen der so empfindlichen Umgebung des Auges langdauernden Blepharospasmus bei Hysterischen hervor.

So war nach Leber (1418) einem Knaben mit dem Knöchel in die Gegend des linken Auges gestossen worden; es folgten Lichtblitze, mehrstündiger Schmerz, auch sollen gekreuzte Doppelbilder aufgetreten sein. Später trat Accommodationsspasmus auf. Anschliessend daran wird ein Fall von Blepharospasmus, entstanden nach Verletzung an der Austrittsstelle des rechten M. infraorbitalis, erwähnt, welcher durch wenige Morphiuminjektionen dauernd geheilt wurde.

Seeligmüller (1419) beobachtete einen Fall von tonischem Blepharospasmus, welcher willkürlich durch Druck auf die hinteren Backenzähne des Unterkiefers und auf einige andere Körperstellen hervorgerufen werden konnte.

Auch durch Druck auf die verschiedensten Körperstellen lässt sich bei Hysterischen zuweilen Blepharospasmus erzeugen oder auch derselbe unterbrechen, wie z. B. in einer Beobachtung von Zehender (1420). Schon A. v. Graefe hatte bekanntlich auf die den Krampf hemmenden Druckpunkte aufmerksam gemacht.

Auch des von Chvostek gefundenen Facialisphänomens bei Tetanie muss hier Erwähnung geschehen. Fährt man nämlich mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserinus major hinweg, so treten als Ausdruck einer gesteigerten Reflexerregbarkeit lebhafte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf.

Parinaud (1423) fand Blepharospasmus bei einem 5jährigen Kinde mit Verletzung der Orbita in den tetanischen Anfällen und auch ausserhalb derselben auf der nicht verletzten Seite und starke Kontraktion des M. rectus externus.

Loos (1422) hat jedoch nachgewiesen, dass das Facialisphänomen nicht der Tetanie allein zukomme. Er fand dasselbe bei einer Anzahl mit den verschiedensten Krankheiten behafteter Kinder, konnte es aber auch bei 14 Knaben und 13 Mädchen nachweisen, die kein bestimmtes Leiden hatten. Die Patellarreflexe waren in einem Drittel der hierher gehörigen Fälle nicht erhöht.

Beim Starrkrampf ist nach Gowers (1421) der Frontalis etwas kontrahirt, und die Lidspalte etwas durch Kontraktion des Orbicularis verkleinert.

β) Funktioneller Reflexkrampf des Orbicularis palpebrarum ausgehend von Reizungen des Nervus opticus.

§ 345. Während Reflexkrämpfe des Augenschliessmuskels nach organischen Läsionen nur durch Reizungen des Trigeminus bewirkt werden, tritt bei funktionellen Reflexkrämpfen des Orbicularis palpebrarum der Nervus opticus gleichwerthig neben dem Trigeminus als Vermittler derselben auf. Dass aber Lichteinflüsse leicht einen Reflexkrampf auslösen können, ist leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass starkes Licht unter normalen Verhältnissen eine reflektorische Kontraktion dieses Muskels bewirkt, Nervöse und Hysterische aber meist schon durch das gewöhnliche diffuse Tageslicht stark geblendet werden. Dass starke Lichteinflüsse Erscheinungen ähnlich der Schneeblindheit (siehe Berlin, pag. 614) hervorrufen können, beweist folgende Beobachtung Prat's (1424).

Derselbe berichtet, dass bei einem Ingenieur, dessen Gesicht etwa 40—50 cm von einem elektrischen Lichtkörper entfernt war, und welcher den Kohlenspitzenabstand durch Schrauben regulirte, etwa neun Stunden nachher heftige Schmerzen und völlige Blindheit aufgetreten sei. Die Bindehaut war stark geröthet und geschwollen und sonderte ein schleimig-eiteriges Sekret ab; ausserdem bestanden sehr schmerzhaftes Brennen, Photophobie und starker Blepharospasmus.

Saint-Ange (1425) sah hysterische Amaurose zugleich mit Blepharospasmus und Verengerung der Pupille auftreten.

Viele Fälle der pag. 477 beschriebenen Ptosis pseudoparalytique sind durch Blendung entstanden.

§ 346. Auch bei nervösen Kindern mit den Erscheinungen der „nervösen Asthenopie" sehen wir als Ausdruck des Geblendetwerdens durch das gewöhnliche Tageslicht leichte tonische Kontraktionen im Gebiete des oberen Facialis auftreten, wie dies sehr schön durch die Abbildung (Fig. 140 p. 624) des von uns beobachteten Falles illustrirt wird.

A. B., 10 jähriger Junge, hereditär neuropathisch belastet, klagt über Lichtblendung, Photopsien und zeitweises Doppeltsehen; auch zuweilen Makro- und Mikropsie. Das Gesichtsfeld, konzentrisch verengt, zeigt allzurasche Ermüdungserscheinungen. Es bestehen an einzelnen Stellen Hautanästhesien.

Bei mageren hysterischen Individuen kann dann leicht als Folgezustand eines solchen Spasmus des Orbicularis nach Lichtblendung ein Entropium spasticum entstehen, wie in dem folgenden, von uns beobachteten Falle (Fig. 139 p. 624).



Fig. 139.

B. C. Entropium spasticum bei Hysterie.



Fig. 140.

A. B. Leichte Kontraktionen im oberen Facialisgebiet bei nervöser Asthenopie.

B. C., 20jähriges Mädchen, sehr mager, hereditär nicht belastet, klagt über asthenopische Beschwerden, Lichtblendung, zeitweises Doppeltsehen, Farbensehen und Aufregung. Es besteht Globus hystericus, eine weinerliche Stimmung, beiderseits hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und Farben. Die vasomotorische Erregbarkeit ist erhöht. Der Rachenreflex fehlt, ebenso der Cornealreflex. Die Sensibilität ist intakt.

§ 347. Das Zustandekommen eines solchen Entropium spasticum erklärt sich nach Fuchs (1426) folgendermassen: „Die Fasern der Lidportion des Orbicularis beschreiben Bögen in doppeltem Sinne. Die eine Krümmung ist dadurch gegeben, dass die Muskelfasern die Lidspalte umkreisen. Die Konkavität dieser Bögen ist demnach der Lidspalte zu und ist am oberen Lide nach abwärts, am unteren Lide nach aufwärts gerichtet. Die Krümmung der zweiten Art ist dadurch bedingt, dass sich die Muskelfasern mit den Lidern an die vordere konvexe Fläche des Bulbus anschmiegen; die Konkavität dieser Bögen sieht an beiden Lidern nach hinten. Wenn sich die Fasern des Orbicularis kontrahiren, trachten sie vom Bogen zur Sehne sich zu verkürzen. Dabei üben sie eine doppelte Wirkung aus: durch Ausgleichung der Krümmung ersterer Art verengern sie die Lidspalte; durch Ausgleichung der zweiten Art von Krümmung drücken sie die Lider an die Oberfläche des Bulbus an. Solange das Andrücken in der ganzen Höhe des Lides in gleicher Weise erfolgt, liegt dasselbe überall gleichmässig dem Bulbus auf. Anders, wenn aus mechanischen Gründen der eine oder andere Theil der Lidportion das Uebergewicht bekommt, sodass das

Lid an einer Stelle stärker nach hinten gedrückt wird, als an der anderen. Wenn die dem Lidrande zunächst gelegenen Bündel das Uebergewicht über die peripheren Portionen des Muskels erlangen, so wird der Lidrand nach rückwärts umgestülpt, und es entsteht ein Entropium."

Damit ein solches zu Stande komme, sind zwei Bedingungen nöthig, mangelhafte Unterstützung des freien Lidrandes und reichliche, dehnbare Lidhaut. Daher genügt die tiefere Lage des Bulbus in der Orbita, wie sie bei mageren Leuten besteht, gleichzeitig neben krampfhafter Anspannung der Muskelfibrillen zur Entwickelung eines Entropium spasticum.

γ) Durch Vermittelung des Sympathicus bei Reizung des Darms durch Eingeweidewürmer

soll reflektorisch Blepharospasmus entstehen.

§ 348. So berichtet Andogsky (1427) über zwei Fälle, in welchen die Reizung des Darms durch Helminthen Kontraktionen im M. orbicularis palpebr. bewirkt hatte. In dem ersten Falle handelte es sich bei einem 15jährigen Mädchen um einen tonischen Krampf dieses Muskels. Die Pupille war erweitert und zeigte nur eine geringe Reaktion, Lichtscheu war indessen nicht vorhanden, ebenso liessen sich keine anderen krankhaften Erscheinungen von Seiten des Nervensystems nachweisen. Einige Wochen später wurde die Anwesenheit einer Taenia solium konstatirt; mit der Abtreibung derselben verschwand sofort der Krampf in den Augenlidern.

Andogsky weist darauf hin, dass in diesem Falle eine direkte Uebertragung des Reflexes von den Zweigen des Sympathicus im Darm auf den Nervus facialis anzunehmen gewesen sei.

In dem folgenden Falle desselben Autors wirkte die Darmreizung durch Vermittelung des Sympathicus zunächst auf die Netzhaut und von da auf die Zweige des Facialis.

Der Fall betraf ein 11jähriges Mädchen mit den heftigsten Krämpfen beider Augenlider, die ganz plötzlich aufgetreten waren. Die Patientin suchte in jeder Weise das Licht abzuhalten und konnte in einem erleuchteten Zimmer absolut nicht sehen. An den Augen liess sich ein Grund für die Affektion nicht auffinden. Die Allgemeinuntersuchung ergab kein weiteres Moment, als das Vorhandensein grosser Mengen von Eiern von Ascaris lumbricoides und Oxyuris vermicularis in den Faeces. Die Anwendung antihelminthischer Mittel führte den Abgang von mehreren Oxyures vermiculares und eines Ascaris lumbricoides herbei und beseitigte den Krampf. Ebenso konnte das Mädchen wieder vollkommen frei in das Licht sehen. Hysterie lag in beiden Fällen sicher nicht vor.

Nach der Beobachtung Sokolow's (1428) trat bei einem auch sonst gesunden Soldaten ein rechtsseitiger Lidkrampf auf, der über vier Monate jeder Behandlung trotzte und den Patienten sehr belästigte. Der Patient erkrankte darauf an lokaler Peritonitis und wurde ins Spital aufgenommen, wo am vierten Tage nach der Aufnahme beim Erbrechen ein Knäuel von 10 todten Spulwürmern ausgeworfen wurde; am darauffolgenden Tage gingen wieder einige ab.

c) Der Tremor der Lider.

§ 349. Als eine dem Status nervosus eigenthümliche Erscheinung ist ein Tremor der Oberlider zu erwähnen, welcher dann auftritt, wenn man den Patienten

auffordert, wie zum Schlafe das Auge sanft zu schliessen. Er wird am häufigsten während der Attaques de sommeil (Charcot) beobachtet. Man sieht dann eine konstante Vibration der geschlossenen oder halbgeschlossenen Augenlider von geringer Intensität, wobei man genau zusehen muss, weil dieselbe oft auf den ersten Blick nicht in die Augen fällt.

Auch bei vielen sonst gesunden Individuen entsteht das als Rosenbach'sches Phänomen bekannte Zittern des Oberlides, bezüglich dessen Entstehungsweise wir uns pag. 55, § 33 bereits genügend ausgesprochen haben.

Hoedemaker (1429) berichtet über einen Fall von Zittern der Augenlider, besonders der oberen beim Schluss der Augen, und auch im Corrugator supercilii bei einem Falle von typischer Herdsklerose bei einem 8jährigen Jungen.

Von einem ähnlichen Falle berichtet Victor Cohn (1430). Es handelte sich um eine 34jährige Patientin mit multipler Sklerose und Intentionszittern in der Facialismuskulatur. Die Gesichtsmuskulatur war sehr schwer beweglich, Stirnrunzeln unmöglich. Die Schliessung und Oeffnung der Augen verlangsamt, dabei fortwährendes Zittern der Augenlider. Motilität der Muskulatur des Mundes, der Lippen, des Unterkiefers und der Zunge mehr oder weniger beeinträchtigt; Zitterbewegungen der Lippe beim Versuche zu sprechen.

Wir selbst haben exquisites Zittern der Augenlider bei Basedow beobachtet, wenn man die Patientin aufforderte, die Augen zu schliessen, und ferner in folgendem Fall von peripherer Facialislähmung:

Es handelte sich um eine 20jährige Handlungsgehülfenfrau, die plötzlich in der Nacht eine Empfindung bekam, als ob die Zähne auf der linken Seite ausfielen. Am anderen Morgen konnte sie das linke Auge nicht schliessen, und im linken Mundwinkel machte sich ein Gefühl von „Angeschwollensein“ bemerklich.

Nach einiger Zeit konnte das linke Auge bis auf einen 7 mm grossen Spalt geschlossen werden, wobei der Bulbus unter zuckenden Bewegungen nach oben floh. Forderte man nun die Patientin auf, beide Augen leicht zu schliessen, so traten auf dem gesunden rechten Auge sehr starke, auf dem linken weniger starke, aber isochrone, feinschlägige Zuckungen des oberen Lides auf.

Dieser Unterschied in der Stärke des Rosenbachschen Phänomens erklärt sich daraus, dass das in § 33 pag. 55 beschriebene Widerspiel antagonistischer Kräfte wegen Schwäche des linken Orbicularis nicht in derselben Weise, wie am normalen Auge zustande kommen konnte.

Kapitel X.

Die Lähmungszustände der vom Augenfacialis versorgten Muskulatur.

Allgemeines und Symptomatologie.

§ 350. Die Lähmungszustände des Musculus orbicularis oculi, des Corrugator und Frontalis sind meist eine Theilerscheinung der kompleten Facialislähmung und damit ein häufig vorkommendes Krankheitsymptom. Da aber die komplete Facialislähmung meist die Folge einer nuclearen, infranuclearen oder peripheren Lähmung des Facialis ist, so hängt auch die Orbicularislähmung meist von organischen Läsionen innerhalb des eben berührten Gebietes ab, denn die kortikalen und subkortikalen Affektionen des Facialisgebietes befallen dauernd meist nur die Mundzweige dieser Nerven. Dass aber auch hiervon Ausnahmen vorkommen, ist in der anatomischen Einleitung schon gesagt und wird in dem weiteren Verlaufe dieses Kapitels kasuistisch gezeigt werden.

Selten ist dagegen eine Lähmung der vom Augenfacialis versorgten Muskulatur für sich allein. Des gemeinschaftlichen Vorkommens einer Lähmung des oberen Facialis mit Ptosis der gleichen Seite ist bereits auf Seite 115 genauer Erwähnung geschehen.

Die Orbicularislähmung als Theilerscheinung der Facialisparalyse kann schnell und langsam entstehen, je nach der Art der ursächlichen Momente. Zuweilen ist das Auftreten der Facialislähmung mit Schmerzen verbunden, welche dann auf eine gleichzeitige Affektion sensibler Nervenzweige aus dem Quintusgebiete zu beziehen sind. Frankl-Hochwart nimmt an, dass sensible Fasern aus dem Quintus im Facialis verlaufen. Wie die Facialislähmung einseitig und doppelseitig gefunden wird, so begegnen wir auch als Theilerscheinung derselben einer einseitigen und doppelseitigen Lähmung des Orbicularis resp. der gesammten vom oberen Facialis versorgten Muskulatur, die sich dann in den verschiedensten Intensitätsgraden manifestiren kann.

Bei der kompleten Facialislähmung sind selbstverständlich alle vom Facialis versorgten Muskeln gelähmt, bei der inkompleten zeigen sich nur einzelne vom Facialis versorgte Muskeln oder Muskelgruppen insufficient. Daher ist die isolirte Lähmung der oberen Facialispartie klinisch als eine inkomplete Facialislähmung aufzufassen, wenn auch anatomisch und physiologisch begründete Bedenken dagegen erhoben werden könnten, wegen des supponirten Ursprungs der oberen Facialisfasern aus einem getrennten Rindencentrum, oder aus einem anders lokalisirten Kerne. (Mendel.) Jedenfalls muss aber auch hier schon auf die analoge Erscheinung, welcher wir

beim Oculomotorius begegnet waren, hingewiesen werden, dass auch bei Stammerkrankungen des Nervus facialis dann und wann einmal eine Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen gefunden wird, wie wir dies bereits auf Seite 597 hervorgehoben hatten.

Wir begegnen den Lähmungen des oberen Facialisgebietes sowohl bei organischen Läsionen, als auch, wie einzelne Autoren meinen, als Ausdruck rein funktionell nervöser Zustände.

Bei der einseitigen Facialislähmung finden wir die Querfalten der Stirnhaut nur auf der gesunden Seite ausgeprägt. Die Stirnhälfte der gelähmten Seite erscheint wegen Lähmung des Frontalis glatt, die Runzeln sind verstrichen und die Zusammenziehung der Augenbrauen ist unmöglich geworden. Bezüglich der Stellung der Augenbrauen der gelähmten Seite bestehen nun Verschiedenheiten, die theilweise im Alter, theilweise in den Gewohnheiten der Patienten begründet sind. Denn bei jugendlichen Individuen steht die Augenbraue der nicht gelähmten Seite um ein Geringes tiefer, weil dieselbe durch den erhalten gebliebenen Tonus des kräftigen Orbicularis in ihrer Gesammtheit mehr nach der Lidspalte hingezogen wird (vergleiche Fig. 141 und 142). Bei älteren Personen aber mit tiefen Stirnfalten, und zumeist bei solchen, welche gewohnheitsgemäss den Frontalis stark kontrahirt halten, ist das Umgekehrte der Fall, weil hier durch den relativ vermehrten Tonus des gesunden Frontalis die Augenbraue der gesunden Seite höher gezogen wird.

Beim gewöhnlichen Blick geradeaus sehen wir die Lidspalte der gelähmten Seite weiter klaffen, als die des gesunden Auges, eine Erscheinung, welche durch den Antagonismus des Levator und des glatten Lidmuskels (siehe pag. 577), sowie durch die Schwere des Unterlids hervorgerufen wird. Nach der Lähmung des Orbicularis wirkt eben dem vereinigten Tonus des Levator und M. palpebrae superioris lediglich nur noch die Schwere des Oberlides entgegen, und wir sehen demgemäss in Figur 143 das Oberlid der gelähmten Seite höher stehen, als das der nicht gelähmten. Anderseits wissen wir, dass durch den Tonus der unteren Partie des Orbicularis das Unterlid gehoben und an den Bulbus angepresst erhalten wird. Nach erfolgter Lähmung des Facialis sinkt dasselbe, unterstützt durch das Ueberwiegen des Tonus des unteren Palpebralmuskels und durch die eigene Schwere herab, sodass die untere Lidkante (siehe Fig. 143) mehrere Millimeter unter dem Hornhautrande stehen kann. Ob dabei auch der Fascienzipfel vom Rectus inferior (siehe 13a, Fig. 8, pag. 22) nicht ganz unbetheiligt ist, bleibt dahin gestellt. Die vorerwähnte retrahirende Wirkung des Levator macht sich nun bei verschiedenen Individuen in verschiedener Weise geltend. Wir hatten schon auf Seite 42, § 30 hervorgehoben und erklärt, wie bei der Facialislähmung trotz des Unvermögens, willkürlich einen Schluss des Auges hervorzubringen (siehe Fig. 16 und 17), doch die Lider bei Senkung der Blickebene in fast normaler Weise in Form der Mitbewegung sich senken, und ist an diesen Abbildungen eigentlich nichts von einer Retraktion des Levator zu beobachten. Ganz anders stellt sich dagegen die kontrahirende Wirkung dieses Muskels



Fig. 141.
E. F. Rechts komplete Facialislähmung, jugendliches Individuum. Finsterer Gesichtsausdruck.



Fig. 143.
H. J. Rechts komplete Facialislähmung. Weitere Lidspalte als links durch Zug vom Ober- und Unterlid.



Fig. 142.
E. F. Rechts komplete Facialislähmung, jugendliches Individuum. Blick gerade aus.



Fig. 144.
T. V. Rechts komplete Facialislähmung. Blick nach unten. Retraktion des Oberlides durch Ueberwiegen des Levatortonus.

vor in der Abbildung, Figur 144, in welcher eine ziemlich bedeutende Zurückziehung des Oberlides durch den Levator auf den ersten Blick ersichtlich ist. Ueber ein noch bedeutenderes Hervortreten dieser Erscheinung berichtet Fuchs (1439).

Derselbe beobachtete einen 13jährigen Kranken, der sich in seinem 3. Lebensjahr nach einem Sturze neben einer Schädelbasisfraktur eine Lähmung des Facialis, des Abducens und Parese der motorischen Partien des Trigeminus zugezogen hatte. Interessant an diesem Falle war, dass die Lidspalte um 5 mm weiter als die rechte blieb. Beim Versuche, das Auge zu schliessen, blieb die Lidspalte ungewöhnlich weit offen.

Es scheinen also auch hier individuelle Verschiedenheiten in der pag. 42 § 30 erwähnten Richtung vorzuliegen.

Fig. 145.
L. N. Rechts komplete Facialislähmung. Verziehung der Haut nach dem Augenwinkel des gesunden Auges.

Bekanntlich hat Sharkey (109) das Klaffen der Lidspalte bei Morbus Basedowii auf diese Erscheinung bezogen, indem er glaubte, der Orbicularis sei in seiner Eigenschaft als Antagonist des Levator bei der Basedowschen Krankheit durch Inaktivität geschwächt, wodurch schliesslich das Gleichgewicht zwischen dem Schliess- und Oeffnungsmuskel zu Ungunsten des ersteren aufgehoben würde, und so ein Uebergewicht und eine Retraktion des Levator palpebrae zu Stande käme.

Bei festem Zukneifen des gesunden Auges wird bei älteren Individuen die schlaffe Haut der Stirn und Augenumgebung der gelähmten Seite in der Richtung nach dem inneren Augenwinkel der nicht gelähmten Seite hinübergezogen, wodurch die sonst vertikal verlaufenden Stirnnasenfalten (vergleiche Fig. 145) nun den Verlauf einer zusammengerefften Gardine annehmen. Auch die Hautfalten des gelähmten Unterlids sind bei älteren Leuten häufig verstrichen, weil der Tonus der gelähmten Wangenmuskulatur aufgehoben ist, und die, je nachdem schwer oder weniger schwer herabhängende Haut jene Falten durch Zug ausgleicht.

Durch die Lähmung des Orbicularis ist der willkürliche und reflektorische Lidschluss unmöglich geworden, ausser bei den supranucleären Lähmungen. Zwar bemerken wir synchronisch mit dem gesunden Auge eine ganz rudimentäre, auf Seite 31 § 25 erklärte Blinzelbewegung des Oberlids der gelähmten Seite; dieselbe reicht aber nicht aus, um das Lid über einen nur kleinen Theil der Hornhaut zu führen, und damit unterbleibt die physio-

logische Bestimmung des Blinzelreflexes: die Hornhaut feucht zu erhalten und die angeflogenen Staubtheilchen von ihr wegzukehren. Durch die Zunahme der taktilen Reize bei erweiterter Lidspalte wird nun reflektorisch die Thränenabsonderung, die bei Manchen durch die Abhebung des Unterlids (das paralytische Ektropium) und die Eversion der Thränenpunkte noch gesteigert wird, vermehrt, und das so lästige Ueberlaufen der vermehrten Thränenmenge begünstigt[1]).

§ 351. Diese gesteigerte Thränenabsonderung ist aber ein für die Erhaltung der Hornhaut wichtiger Faktor, indem sie während des Tages und im wachen Zustande durch häufiges Ueberschwemmen des Auges mit Feuchtigkeit in gewisser Hinsicht den Lidschlag ersetzt, die Hornhaut feucht erhält und die wegen der erweiterten Lidspalte in vermehrter Menge angeflogenen Staubtheilchen wegspült. Zur gleichmässigen Vertheilung der Thränenflüssigkeit über den vorderen Bulbusabschnitt tragen dann noch die Bulbusbewegungen das ihrige bei. Während des Schlafes aber, wo der Lidschlag ausbleibt, die Bewegungen des Augapfels so gut wie aufgehoben sind, und die Thränenabsonderung wegen Verringerung der taktilen Reize auf Hornhaut und Conjunctiva eine geringere ist, steigt jedoch die Gefahr für die Austrocknung der Cornea. Zwar wendet sich im Schlafe die Hornhaut meist etwas nach oben (vergleiche pag. 519), und wird dieselbe durch das erschlaffte Oberlid zum grössten Theile und zumeist in ihren oberen Zweidritteln bedeckt, es bleibt aber leicht bei älteren Individuen mit erschlaffter Haut das untere Lid vom Bulbus abgehoben und gesenkt, wodurch das untere Segment der Hornhaut unbedeckt, und das Epithel derselben der Vertrocknung und der Entwickelung geschwüriger Prozesse (Keratitis e lagophthalmo) ausgesetzt bleibt.

Bollin (1440) berichtet über einen derartigen Fall von linksseitiger Facialisparalyse, bei welchem das Auge nach geschwüriger Perforation der Hornhaut in Folge von Lagophthalmus zu Grunde gegangen ist.

In den Anfangsstadien dieses Zustandes finden wir in dem permanent klaffenden Theile der Lidspalte die allen äusseren Insulten ausgesetzte Conjunctiva etwas geschwollen und geröthet. Zähe Schleimflocken bedecken am Rande des Unterlides die Hornhaut. Durch Eintrocknen des Sekretes ist das untere Segment der Hornhaut oft von dicken Krusten überdeckt, bei deren Entfernung dieselbe getrübt erscheint und schliesslich in geschwürigen Zerfall geräth.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass der Schlaf und das Alter ganz besonders die Entwickelung der Keratitis e lagophthalmo begünstigen; denn dieses Abstehen des Unterlides macht sich nur bei älteren Personen und dort umsomehr geltend, je massiger und damit um so schwerer nach unten drückend die Haut der Wange gewesen ist. Bei jugendlichen Individuen aber, voraus-

---

1) Auf das Versiegen der Thränenabsonderung bei Facialislähmung wird im nächsten Bande näher eingegangen.

gesetzt, dass die Facialislähmung nicht schon lange Zeit bestanden hat, genügt die normale Elastizität der Haut, das Lid gegen den Bulbus noch angepresst zu erhalten. Wie sehr überhaupt bei jugendlichen Individuen die Lähmungssymptome selbst bei kompleter Facialisparalyse durch die Elastizität der Haut gemindert werden, erkennt man sehr deutlich aus den Abbildungen Fig. 141 und Fig. 142. Hier besteht eine komplete rechtsseitige Facialisparalyse, und wir sehen trotzdem nur einen ganz geringen Tiefstand des rechten Mundwinkels, eine kaum merkbare Erweiterung der rechten Lidspalte und einen geringen Hochstand der rechten Augenbraue. In Figur 141 stellt sich uns dieselbe Patientin vor, bei dem Versuche ein finsteres Gesicht zu machen.

§ 352. Den analogen Zustand der Hornhautvertrocknung mit Geschwürsbildung durch permanentes Klaffen der Lidspalte sehen wir in schweren fieberhaften Krankheiten auftreten, in welchen durch Trübung des Bewusstseins die Augen nicht mehr geschlossen werden. Das Austrocknen der Hornhaut wird hierbei durch das Versiegen der Thränenabsonderung im somnolenten Zustande unterstützt. Meist sehen wir dann, ehe es zur Eintrocknung kommt, die Hornhaut gleichfalls mit dichten, zähen Schleimmassen bedeckt, die scharf mit dem Rande des Unterlides abschneiden, und welche dann dem Unerfahrenen leicht als schon vorhandene Infiltration der Hornhaut mit Geschwürsbildung imponiren. Noch in späteren Jahren kann man aus den im untersten Hornhautsegment zurückgebliebenen Narben anamnestisch bedeutsame Schlüsse ziehen auf eine geheilte Keratitis e lagophthalmo, die dann meist die Folge einer vorhanden gewesenen Meningitis, oder einer mit Benommenheit einhergehenden Infektions-Krankheit (Typhus etc.) gewesen ist. In der Regel werden dann diese Veränderungen sich doppelseitig nachweisen lassen, oder wird man aus der Anamnese erfahren, dass auch das jetzt gesunde Auge ebenfalls, wenn auch nicht so stark, affizirt gewesen sei. Als Beispiel möge der folgende Fall aus unserer Beobachtung dienen.

Der 14jährige Bauernjunge N. O. wurde wegen Blindheit auf dem einen Auge uns zugeführt. Die Untersuchung ergab, dass rechterseits eine alte weisse Trübung das untere Hornhautsegment einnahm, und dass die Iris an dieser Stelle mit der Hornhaut verwachsen war (Leukoma adhaerens). Das Pupillargebiet auf diesem Auge war frei. Auf der analogen Stelle der anderen Hornhaut war nur eine alte rauchige Trübung vorhanden. Der Augenspiegel liess auf dem rechten Auge eine einfache Atrophie erkennen (die Papille war sehnig weiss, scharf begrenzt, die Gefässe eng), auf dem linken Auge war der Befund normal ebenso wie die Sehschärfe. Rechterseits wurde kaum noch hell und dunkel unterschieden.

Die an den beiden unteren Cornealsegmenten vorhandenen alten Narben im Vereine mit der Opticusatrophie der einen Seite liessen sofort den Verdacht hervortreten, dass der Knabe vor längerer Zeit eine Meningitis durchgemacht haben müsse, was auch durch die anamnestischen Nachforschungen, sowie durch die Aussage der Mutter bestätigt wurde. In seinem vierten Lebensjahre hatte der Knabe sehr schwer an einer „Gehirnentzündung“ darniedergelegen.

Dass der Bulbus, wie Hyrtl erwähnt, bei Lähmung des Orbicularis hervortreten soll, ist wohl nur eine Täuschung, bedingt durch die Weite der Lidspalte. Denn der Orbicularis liegt für gewöhnlich nur dem Bulbus an, ohne einen Druck auf denselben auszuüben, und geschieht Letzteres nur beim festen Zukneifen des Lides. Eine derartige Wirkung könnte doch wohl nur beim Exophthalmus und beim myopischen Glotzauge sich geltend machen.

Ueber die Stellung des Lides im Tode hatten wir bereits Seite 26, § 21 das Nothwendige gesagt.

Im Folgenden wollen wir nun der Frage näher treten, in welchem Abhängigkeitsverhältnisse die Lähmung des oberen Facialisgebietes zur Läsion der einzelnen Abschnitte dieses Nervs zu stehen pflegt.

A. Lähmung des oberen Facialisgebietes nach organischen Veränderungen.

a) Bei kortikalen Herden.

Indem wir auf die anatomischen Bemerkungen in der Einleitung S. 559 verweisen, gehen wir gleich auf die kasuistischen Belege des dort Gesagten ein.

α) Orbicularislähmung bei cortikaler Affektion durch Erweichung.

§ 353. Brissaud (1441) beobachtete folgenden Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Betheiligung der ganzen Gesichtshälfte. Eine 80jährige an Myocarditis leidende Frau bekam einen Schlaganfall mit einstündiger Bewusstlosigkeit, rechtsseitiger Lähmung und Aphasie. Die Sprache kehrte nach 14 Tagen wieder, die Hemiplegie der Extremitäten erstreckte sich auf eine geringe Langsamkeit und Schwäche der Bewegungen. Zwei Jahre später musste sich Patientin wegen zunehmender Herzinsufficienz in der Klinik aufnehmen lassen. Zu jener Zeit waren alle Bewegungen auf der rechten Seite möglich, doch klagte Patientin über Kriebeln auf dieser Seite, auch war dieselbe andauernd hyperästhetisch.

Das Gesicht war vollkommen asymmetrisch; rechtsseitige Ptosis — willkürliches Schliessen des rechten Auges nicht möglich — Dilatation der rechten Pupille, rechte Stirnhälfte fast vollkommen faltenlos.

Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im unteren Viertel der hinteren Centralwindung, der sich in der Tiefe auf den obersten Theil der Insel erstreckte. Auf diesen Erweichungsherd wurde die vollständige Facialislähmung bezogen, während die Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf Cirkulationsstörungen beruhten, die nicht intensiv genug waren, um zu einer Erweichung zu führen.

Mill (1442) berichtet über einen 16jährigen Knaben, der nach einem Trauma über dem rechten Parietalbein seit etwa 1 Jahr an Krämpfen litt und 14 Tage vor dem Tode von einem unerwarteten Ohnmachtsanfalle mit folgendem Vomitus, Kopfschmerz, unsicherem Gang, Schwindel, Pulsherabsetzung auf 50, Diplopie, Parese der linken Extremitäten und des ganzen linken Facialisgebietes, sowie rechtsseitiger Ptosis ergriffen wurde. Der Exitus trat bald ein. Unter dem rechten Scheitelbein war die Dura fest mit der Pia

und Hirnrinde verwachsen. Die Rinde selbst war an der Verwachsungsstelle in eine erweichte, röthlich-graue Masse verwandelt.

In dem schon früher citirten Falle von Rossolimo (1443) fand sich an der Oberfläche der linken Hemisphäre eine Erweichung, welche das Verbreitungsgebiet des dritten und vielleicht auch theilweise des vierten Astes der A. fossae Sylvii umfasste, indem dieselbe den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung, mit der Spitze der dritten Stirnwindung, die unteren ²/₃ der hinteren Centralwindung, das vordere Drittel des Gyrus supramarginalis umfasste. Auf dem Horizontalschnitt zeigte sich, dass die Erweichung in die Tiefe ging und folgende Gebiete betraf: die subkortikale Schicht der Insel, die Capsula externa und den Nucleus lenticularis, den äusseren Abschnitt der Pyramidenbahnen, die Corona radiata und den vorderen äusseren Abschnitt der weissen Substanz des Hinterhauptlappens bis zur äusseren Wand des Hinterhorns. Diesem Befunde entsprachen wohl folgende klinischen Symptome in der Erkrankung des 48jährigen Mannes: Eines Morgens trat anscheinend ohne Bewusstseinsverlust Aphasie nebst Parese des rechten Arms, des rechten Facialis und Hypoglossus auf. Während die Aphasie nach 1 Monat, die Parese des rechten Armes nach 1½ Monaten verging, blieb die Parese des M. facialis und Hypoglossus bis zu Ende bestehen.

Leider hat der Verfasser es unterlassen, eine genauere Angabe zu machen, ob der obere und untere Facialis gelähmt war. Er spricht nur von einer Lähmung des Facialis. Da Rossolimo sich in diesem Falle hauptsächlich mit dem Studium der einseitigen Ophthalmoplegie und Hemianopsie befasst hatte, so war dem uns hier interessirenden Befunde wohl geringere Aufmerksamkeit zu Theil geworden.

Ferner sei noch auf die Fälle von Tiling (1486), Magnus 1487) und Grasset (1488) hingewiesen, die wir später bei der Diplegia facialis kortikaler Natur mittheilen werden.

§ 354. Wir selbst sind in der Lage, drei eigene Fälle hier anzuführen, die wir dem Entgegenkommen des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse und des Herrn Dr. Sick, Oberarztes der chirurgischen Abtheilung zu Eppendorf verdanken.

1. Ein 56jähriger Kaufmann kam am 21. Mai 1899 zur Aufnahme mit der Meldung, dass er sich in den Kopf geschossen habe. Die Kugel habe auf der Bettdecke gelegen. Der Mann, der am Halse eine grosse quere Schnittwunde hatte, war nicht benommen, schien aber in Folge psychischer Störung jede Antwort zu verweigern.

In der rechten Schläfengegend befand sich die Einschussöffnung; 3 mm darüber eine kleine gelappte Wunde mit der Basis nach unten, die aber nicht die Ausschussöffnung der Kugel sein konnte. Die ganze Stirnhälfte war angeschwollen, ebenso das obere Augenlid; nicht die Conjunctiva. Die Pupillen waren mässig weit und reagirten. Lidschlag ungestört.

Puls normal; kein Erbrechen; die Augen waren oft nach links gewendet.

Der rechte Arm war schlaff, gelähmt, bisweilen mit leichter Spannung in der Armbeuge. Das rechte Bein war ebenfalls gelähmt. Patellarreflexe beiderseits normal. Fusssohlenreflexe beiderseits gesteigert. Fussclonus nicht auszulösen. Urin wurde spontan gelassen. Patient griff auf Anreden nach dem vorgehaltenen Hammer und gab ihn mit der linken Hand wieder. Rechts war das Facialisgebiet schlaff, die rechte Wange eingesunken; der Mundwinkel leicht hängend. Patient wollte die Zunge nicht herausstrecken.

2. Juni: Patient ist ständig benommen; reagirt beim Anrufen durch Augenaufschlag; greift langsam nach einem vorgehaltenen Gegenstand. Der rechte Arm und das rechte Bein sind schlaff gelähmt; das linke Bein ist bis auf geringe Abwehrzuckung gelähmt. Patellarreflexe fehlen absolut, ebenso die Cremasterreflexe. Die Fussohlenreflexe sind

beiderseits erloschen. Der Kopf ist nach links gedreht. Rechtsseitige totale Facialislähmung, die Kugel scheint von rechts oben schräge nach links gegangen zu sein. Broncho-Pneumonie. Die Wunde sieht gut aus.

10. Juni: Nach Ueberstehen der Bronchopneumonie erholte sich Patient sichtlich und wurde munterer. Er verfolgt mit den Augen was vor sich geht; erkennt das, was man ihm vorhält und greift danach. Gibt die linke Hand auf Aufforderung, öffnet den Mund, wenn man ihm Nahrung einflösst. Es ist kein Wort aus ihm herauszubringen. Einmal soll er „ja" und „Donnerwetter" gesagt haben.

Auch kann man nicht entscheiden, ob er Worte versteht, sie nicht vielmehr dem Sinne nach aus den gemachten Gestikulationen erkennt. Sicher ist das Wortverständniss nicht.

Gelähmt sind rechterseits: Arm, Bein, Facialis (total); linkerseits: Bein stark paretisch. Der Kopf ist stets nach links gewendet; das Umlegen nach rechts ist ihm sehr schmerzhaft. Die Augen sind frei nach allen Richtungen hin beweglich. Reflexe sind erloschen.

24. Juni: Es tritt plötzlich eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte ein. Die Wunde sieht schmierig aus, aus derselben konnte man Knochensplitter und ein kleines Stück Blei herausziehen.

Patient bewegt jetzt das linke Bein gut; macht mit der linken Hand alle Bewegungen. Vor dem 24. Juni hat er verschiedentlich gesprochen und zwar auf Fragen geantwortet — vollkommen sinngemäss — den Schwestern gegenüber, während er dem Arzt gegenüber stumm bleibt.

Seit dem 24. Juni ist er wieder stumm und reagirt wenig. Die Reflexe sind jetzt beiderseits erhalten. Rechts und links Patellarreflex und Fusssohlenreflex; links Cremasterreflex; rechts nicht deutlich. Die rechte Seite vollkommen gelähmt. Kopf stets nach links; lässt Stuhl unter sich.

26. Juni: Die Schwellung des Gesichts ist zurückgegangen.

7. Juli: Die Wunde am Schädel reinigt sich; doch werden noch manche Knochenstücke losgestossen. Patient fängt an das rechte Bein zu bewegen, bei dem die Reflexe schon vorher zurückgekehrt waren; auch der Facialis bessert sich. Er spricht wieder; hört Alles, versteht Alles.

14. Juli: Es stossen sich noch kleine Knochensplitter ab. Volle Lähmung des rechten Arms. Das rechte Bein wird etwas bewegt; starke Steigerung des Kniereflexes rechts. Facialis wieder gut. Patient lässt Stuhl unter sich; doch merkt er es wohl. Seine Leitung ist entschieden verlangsamt.

29. Juli: Unter hohem Fieber entwickelt sich von einer kleinen Dekubitalstelle aus ein Erysipel. Seit 8 Tagen Blick und Kopf nach rechts. Die rechte Seite leicht livide; die Kniereflexe nicht gesteigert.

1. August: Exitus unter Herzschwäche.

Sektion: Schussverletzung des Stirnbeins, der beiden Grosshirnhemisphären, Pachymeningitis hämorrhag. int., Oedema et Emphysema pulm., Bronchopneumonia, Tracheotomia inveterata, Adenomata glandularum suprarenalium.

Ueber der rechten Schläfe ein Hautdefekt von 10-Pfennigstückgrösse, welcher die Oeffnung eines in die Schädelhöhle führenden Kanals darstellt. Der Schusskanal geht in schräger Richtung nach innen und etwas nach hinten; die Kugel war ungefähr am oberen Ende des Gyrus centralis post. links gegen die innere Fläche des Schädels geprallt, woselbst sich eine rostgelbe Stelle befindet. Von derselben schien die Kugel abgeprallt zu sein und hat sich im linken Parietallappen festgesetzt und zwar dicht unter der Rinde der Grenze zwischen Lob. pariet. sup. und Gyrus supramarginalis. Auf dem Wege fanden sich Zerstörungen im rechten Stirnlappen ca. 4 cm über dem Anfang der A. fossae Sylvii, im Gyrus frontalis sup. links hinten und oben, und im oberen Drittel des Gyrus centralis post.

2. Ein 21jähriger Commis infizirte sich luetisch vor 8 Monaten in Marocco. Am 26. April 1899 bekam er eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Das Sensorium, welches anfangs ganz geschwunden, war am 3. Mai wieder zurückgekehrt. Am 11. August war er in Hamburg angekommen. Bei der Untersuchung fand sich eine totale Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und zwar so, dass er keine Bewegung machen konnte; Ferner war der ganze rechte Facialis gelähmt; aber nicht so stark wie die Extremitäten. Bei der Aufforderung die Augen zu schliessen trat im Gebiet des oberen Facialis eine schwache Innervation in die Erscheinung. Wie die Abbildung (siehe Fig. 119) erkennen lässt, blieb bei versuchter Innervation die ganze rechte Gesichtsseite fast unbeweglich. Wenn Patient beide Augen zu schliessen versuchte, kam es rechts zu einem Lagophthalmus. Besonders deutlich trat die Lähmung der rechten Gesichtshälfte beim Lachen in die Erscheinung. In noch etwas stärkerem Grade als der obere, war der untere Facialis paretisch, sowohl bei willkürlichen, wie bei mimischen Bewegungen. Bei Annäherung eines Lichtes und der Hand schloss sich der paretische rechtsseitige Orbicularis, was im Vergleich zu den gewöhnlichen Facialislähmungen sehr auffällig erschien.

Die faradische und galvanische Untersuchung ergab in allen Facialiszweigen direkt und indirekt ganz prompte Zuckungen.

Die Zunge wich nach rechts ab.

Beim passiven Bewegen der gelähmten Extremitäten waren deutliche Spannungen im rechten Hüft-, Knie- und Fussgelenk, in geringerem Grade im Schultergelenk nachweisbar. Eine Untersuchung der Sensibilität ergab keine sicheren Resultate. Jedenfalls bestand keine ausgesprochene Störung auf der rechten Seite, da Patient bei Nadelstichen psychisch reagirte.

Die Pupillen waren beiderseits gleich weit und reagirten gut. Fundus oculi beiderseits normal. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert, rechts noch mehr als links Achillesreflexe waren beiderseits lebhaft; rechts Andeutung von Fussclonus.

Plantarreflex rechts herabgesetzt; Cremaster- und Abdominalreflex fehlten rechts; während sie links lebhaft waren.

Patient konnte spontan kein Wort herausbringen und sich auch nicht mimisch verständlich machen. Ganz einfache Befehle (nach dem Ohr zu greifen etc.) verstand er; komplizirte jedoch nicht, sodass sicherlich auch sensorische Störungen dabei vorhanden waren. Nachzusprechen vermochte er nicht; ebensowenig zu lesen. (Eine Hemianopsie war nicht vorhanden.) Patient machte im Ganzen einen etwas dummen Eindruck. Er lachte auffallend viel.

Patient wurde einem energischen Traitement mixte unterworfen, leider aber war, wie ja zu erwarten, die Besserung eine geringe, da ja bekanntlich die Prognose der auf syphilitischer Arterienerkrankung beruhenden Lähmungen ungünstig ist.

Am 27. September konnte er das rechte Auge bis auf einen feinen Spalt wieder schliessen; den Frontalis rechts innerviren. Der Mundfacialis war entschieden noch paretisch Die Extremitäten blieben ganz gelähmt. Patient machte einen viel freieren Eindruck und hatte viel besseres Verständniss. Konnte wieder nachsprechen, aber spontan kein Wort herausbringen.

Als sehr wichtig für die Stellung der Diagnose muss noch aus der Krankengeschichte erwähnt werden, dass anfangs häufig klonische Zuckungen in den Extremitäten beobachtet wurden, weil daraus hervorgeht, dass auch kortikale Aeste der A. fossae Sylvii beeinträchtigt wurden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Verlegung der A. fossae Sylvii an einer Stelle, von der die beiden Centralwindungen und die Insel versorgt werden, da bei solchen Herden es meist nach Monakow (1444) unter Bewusstseinstrübung

und epileptiformen Zuckungen zu einer Lähmung der Extremitäten der gegenüberliegenden Seite mit Aphasie kommt, während sensible Störungen und sensorische Aphasie relativ selten beobachtet werden.

Oder es handelt sich um eine nicht ganz vollständige Verlegung der A. fossae Sylvii unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Carotis. Die Lähmung der Extremitäten war nämlich eine so vollständige, dass ein kortikaler Herd allein nicht ausreichen möchte, die Intensität der Bewegungsstörung zu erklären. Ferner weist die stärker ausgesprochene Lähmung in der rechten Gesichtshälfte bei unwillkürlicher Innervation (Lachen) auch auf eine infrakortikale Läsion hin.

3. Ein 58jähriger Mann kam am Anfang September in unsere Poliklinik, und klagte über Zuckungen im Gesicht auf der rechten Seite am Auge. Da der Patient angab, dabei ein Gefühl von Schwere in der rechten Hand zu haben, so nahmen wir an, dass es sich um motorische Reizerscheinungen von der Hirnrinde her handle. Wir untersuchten den Mann ganz genau, fanden aber ausser einer leichten Abschwächung des rechten Mundfacialis nichts, was auf einen grösseren Cerebralherd hindeutete.

Die Kraft, Reflexe, Sensibilität, Pupille, Augenhintergrund waren normal. Er blieb aus der Poliklinik weg.

Am 14. September kam er nun ins Krankenhaus mit einer rechtsseitigen Hemiplegie, Schwäche des Mundfacialis und deutlicher Parese im rechten Frontalis. Beim Augenschluss wurde der rechte Orbicularis viel schwächer innervirt als der linke. Ferner bestand völlige motorische Aphasie mit leichten sensorischen Störungen. Kurz durch Zufall hatten wir zwei analoge Fälle zu gleicher Zeit in Beobachtung, die sich in der Aetiologie jedoch unterschieden. Diese Ungleichheit in der Frontalisinnervation war etwa 3 Wochen sehr deutlich; während links auffallende Querfalten vorhanden waren, die die Augenbraue etwas erhoben, war die rechte Stirn ganz glatt, und die Augenbraue stand etwas tiefer.

β) bei Tumoren.

§ 355. Pfannenstiel (1445). Der 11 Monate alte Knabe konnte die Extremitäten ungehindert und normal bewegen, aber der Mund war nach rechts verzogen, was besonders hervortrat, wenn das Kind schrie; beim Lachen zeigten sich schwache, aber deutliche Muskelkontraktionen am linken Mundwinkel, die Nasolabialfalte war verstrichen; die Augenlider bewegten sich auf beiden Seiten gut, bisweilen schien aber die linke Augenspalte etwas enger zu sein als die rechte, die Augenbewegungen und Pupillen zeigten keine Abnormität. Der weiche Gaumen war ohne Asymmetrie. Die linke Facialislähmung blieb unverändert; bis kurz vor dem Tode war die linke Augenspalte deutlich enger als die rechte. Sektion: Am gehärteten Hirn fand sich rechts ungefähr mitten zwischen der Fossa sylvii und oberer Grenze der Hemisphäre in der hinteren Centralwindung innerhalb der Fissura Rolandi ein ungefähr erbsengrosser, abgerundeter Tumor. Auf dem Durchschnitt zeigte sich dieser Tumor gut begrenzt. Die vordere Centralwindung war völlig intakt, an der hinteren war die Rindensubstanz der Grösse des Tumors entsprechend zerstört. Die weisse Marksubstanz hatte nicht gelitten. Im hinteren Theile des Cuneus ein Tuberkel, und im oberen Theile des Thalamus zwei.

Mill (1446) theilte einen Fall von totaler rechtsseitiger Facialisparese mit zunehmender motorischer und sensibler Lähmung der Extremitäten mit, bei welchem sich bei der Sektion ausser miliaren Tuberkeln in der Pia, in der Fossa sylvii und Hydrocephalus int. ein fester grau-röthlicher Tumor fand, der vom lateralen Theile des linken Thalamus opticus ausgegangen war und die medianen Partien des Thalamus und des Corp. caudatum nach innen und oben verdrängt hatte.

Le signe de l'orbiculaire.

§ 356. Wernicke (1448) sagt in seinem Lehrbuche „manchmal ist bei Hemiplegie unstreitig eine erhebliche Parese, wenn auch nicht absolute Lähmung im Orbitalgebiete des Facialis vorhanden. Das letztere ist sogar bei der indirekten Hemiplegie in der ersten Zeit ihres Bestehens das gewöhnliche." Bei genauerer Untersuchung wird jedoch nicht selten gefunden, dass die Kontraktionen des Orbicularis auf der gelähmten Seite oft weniger kräftig. als auf der gesunden Seite sind. Auch soll hierbei das von den Franzosen mit le signe de l'orbiculaire bezeichnete Phänomen zu beobachten sein. Dasselbe besteht darin, dass ein Hemiplegiker beide Augen auf einmal wohl zu schliessen vermag, ebenso, wie er das Auge der gesunden Seite allein schliessen kann, jedoch ist es ihm unmöglich, das Auge der gelähmten Seite alleine zu schliessen und das andere dabei offen zu lassen. Auch bemerke man, dass die Lider beider Augen sich nur mühsam und unter Zuckungen nähern. Desgleichen wären auch die anderen Muskeln des oberen Facialis in ihren Leistungen auf der gelähmten Seite unvollkommen. Dieser Versuch gelingt bei den Hemiplegikern zwar nicht immer, aber meist. Das Symptom schwindet meist zu derselben Zeit, wie die Lähmung des unteren Facialis."

Der Grund für die fehlende oder geringe Mitbetheiligung des Orbicularis gegenüber der Häufigkeit der Mundfacialisparalysen bei der cerebralen Hemiplegie ist wohl in der Thatsache zu suchen, dass Muskeln, welche bald allein, bald mit dem Genossen der anderen Seite Bewegungen ausführen, mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Wiewohl nun in der Regel ihre Bewegungen von der gegenüberliegenden Hemisphäre aus angeregt werden, werden sie doch bei der cerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt, weil die Hirnhälfte derselben Seite ihren Einfluss, welcher vorher nicht ausgeübt wurde, für den aber die Strukturanordnung schon vorhanden war, sich allmählich geltend macht. Wenn daher der Kranke im Anfang der Hemiplegie das Auge der gelähmten Seite allein kaum schliessen konnte, verwischt sich mit der Zeit dieser Bewegungsdefekt immer mehr.

Wir hatten früher (siehe pag. 580) erwähnt, dass die Orbiculares palpebr. beider Seiten stets gleichzeitig in Erregung versetzt werden, und dass es einer besonderen Uebung bedürfe, den einen Lidschliessmuskel gesondert vom anderen zu kontrahiren; aber auch dann selbst ist bei den geübtesten Menschen beim Schlusse des einen Lides ein leichtes synchronisches Zucken des Lides am anderen Auge zu bemerken.

b) Orbicularislähmung bei Läsion des subkortikalen resp. supranucleären Faserverlaufes des Facialis.

§ 357. In der Litteratur fanden wir folgende einschlägige Fälle, von denen der erste ganz besonders bemerkenswerth ist, weil eine isolirte obere Facialislähmung zurückblieb.

Huguenin (1259) beobachtete bei einer an Nephritis erkrankten Frau eine rechtsseitige Lähmung des Arms mit Betheiligung des Facialis. Die Kranke konnte die Stirn auf der rechten Seite nicht falten, die Augenlider nicht schliessen. Die Muskeln des Nasenflügels waren nur sehr gering betheiligt, die des Mundes schienen intakt. In den folgenden Tagen verschwand die Armlähmung, nur die des Facialis blieb zurück.

Bei der Sektion fand man einen haselnussgrossen hämorrhagischen Herd, dessen eine Hälfte die Basis des Linsenkerns einnahm.

Chvostek (1260) hat einen ähnlichen Fall beobachtet, bei dem die rechte obere Extremität und die ganze rechte Gesichtshälfte gelähmt waren. Bei der Autopsie fand man ebenfalls einen hämorrhagischen Herd im Linsenkern.

Hallopeau (1261) konstatirte bei einer an interstitieller Nephritis leidenden, plötzlich rechtsseitig gelähmten 38jährigen Frau eine totale rechtsseitige Facialislähmung. Die Kranke konnte weder das Auge schliessen noch die Stirn runzeln. Bei der Sektion sah man einen hämorrhagischen Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im Linsenkern, in der Capsula interna und dem claustrum. Ein zweiter hämorrhagischer Herd fand sich im Centrum ovale unterhalb der zweiten Stirnwindung.

Ein einschlägiger Fall von Tournier (1484) wird bei der Diplegia facialis supranucleärer Natur später mitgetheilt werden.

Fall II unserer eigenen Beobachtung könnten wir auch hier anführen.

Das Verhalten „der Ausdrucksbewegungen“ bei supranuclearen Affektionen.

§ 358. Das Verhalten der Augenlider ist ferner bei der Differentialdiagnose zwischen supra- und infranuclearer Facialislähmung von grosser Bedeutung.

Bezüglich der Gesichtsmuskeln ist nämlich die Frage nach ihrer Innervation dadurch komplizirt, dass wir hier ausser den willkürlichen und den einfachen Reflexbewegungen noch eine besondere Gruppe, die sogenannten „Ausdrucksbewegungen“, d. h. solche, durch welche sich der Gemüthszustand äussert, z. B. das Lachen, unterscheiden müssen.

Nothnagel war es, der zuvörderst in dieser Sache Aufklärung brachte. Er kam durch Zusammenstellung der betreffenden Kasuistik mit den Sektionsbefunden zu der wichtigen Schlussfolgerung, dass in den Fällen, wo die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben ist und dabei doch die Bewegung beim Lachen, Weinen u. s. w. besteht, der Sehhügel und seine Stabkranzverbindung zur Hemisphärenmasse unversehrt gefunden wird; beim umgekehrten Verhalten würde vielleicht eine isolirte Lähmung des Sehhügels zu erwarten sein. (Sehhügelcentrum für den unwillkürlichen Ausdruck von Gemüthsbewegungen, Bechterew [1449]).

Eine besondere Bedeutung müssen solche Fälle besitzen, in denen die willkürliche Innervation des Gesichts erhalten, diejenige für die Ausdrucksbewegungen dagegen aufgehoben ist, in denen also dieser Anschauung gemäss isolirte Affektion des Sehhügels oder der Leitungsbahnen desselben vorhanden sein soll, Rosenbach (1450).

Was die Theilnahme der einzelnen Abtheilungen des M. orbicularis bei den emotionellen Bewegungen anbelangt, so erwähnt Merkel (Gräfe-Saemisch I, 78), dass beim Ausdruck der Verachtung vom Orbicularis nur die Lidportion in Funktion trete.

Kontrahiert sich die Orbitalportion in Verbindung mit dem M. malaris, dann gewinnt das Auge den Ausdruck, den es beim Gefühl des Ekels und des Schauderns zeigt; oder es kontrahirt sich partiell nur die mediale Hälfte des oberen Bogens der Orbitalportion, dann kommt der Ausdruck des tiefen Ernstes zu Stande. Zieht sich dagegen, was ebenfalls möglich ist, nur die untere und laterale Hälfte des Orbicularis in Verbindung mit dem M. malaris zusammen, dann entsteht die Geberde der Heiterkeit, des Lachens.

Beim Ausdruck des Schmerzes kontrahiren sich diejenigen Partien des Muskels, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegen, d. h. also der sog. Corrugator supercilii, sowie auch die medialen Teile des M. frontalis. Kommt zu dieser Bewegung noch die hinzu, welche soeben für den Ausdruck des Lachens beschrieben wurde, dann entsteht die Miene des Weinens.

Im höchsten Affekte des Schmerzes und der Freude, beim starken Weinen und Lachen ist die Aktion des M. orbicularis die gleiche. Es erfolgt in beiden Fällen eine kräftige Zusammenziehung der ganzen Orbital- und eine geringere der ganzen Palpebralportion, ebenso wie beim starken Geblendetsein.

Es will uns dünken, als ob in der Litteratur in der Beobachtung und Beschreibung der einzelnen Fälle auf die emotionellen Bewegungen des Orbicularis weniger geachtet worden sei, als auf diejenigen der unteren Facialispartie.

c) Die Lähmung der Orbiculo-frontalen-Partie des Facialis zu Folge von Affektion der Facialis-Kern-Wurzelregion.

§ 359. Bei der Kernlähmung des Facialis kann es sich um eine vollständige oder nur theilweise Zerstörung des Kernes handeln. Ist ersteres der Fall, so tritt eine willkürliche Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln ein. Ferner sind die Reflexe und die Ausdrucksbewegungen aufgehoben. Ob die Lähmung stets den ganzen Facialis betrifft, kann im Hinblick auf die Mendel'sche Ansicht des Kernursprungs des oberen Facialis im Oculomotoriuskern, mit der wir uns in § 53 S. 114 eingehend, und kurz in der ana-

tomischen Einleitung zu diesem Kapitel beschäftigt haben, nicht strikte beantwortet werden. Wir halten, wie gesagt, bis jetzt daran fest, dass der Facialis nichts mit dem Oculomotoriuskerne zu thun habe.

Ist nur ein Theil des Facialiskerns zerstört, so beschränkt sich die Lähmung auf einzelne Muskeln. Bei der Kernlähmung entwickelt sich recht frühzeitig eine Abmagerung der betreffenden Muskeln. Dieselben bieten meistens quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit dar (manchmal Mittelform der Entartungsreaktion), und zeigen nicht selten die bekannten fibrillären Zuckungen.

Die meisten Kernlähmungen des Facialis sind wegen der benachbarten Lage der Kerne doppelseitig. Jedoch kommt auch einseitige Affektion namentlich im Beginne von Erkrankungen vor, die meist pathogenetisch zu den Rückenmarkskrankheiten gehören. Ist doch ein grosser Theil der basalen Hirnmasse dem Rückenmark gleichwerthig, und sind die aus der Kernregion entspringenden Hirnnerven durchaus den Spinalnerven homolog (Ziehen).

§ 360. Bei der Tabes sind die meisten Hirnnervenkerne erkrankt gefunden worden, so auch der Facialiskern. Jedoch ist eine Facialislähmung im Vergleich zu den Lähmungen im Gebiet des Oculomotorius, des Vagus, Accessorius und Hypoglossus ein sehr seltenes Ereigniss. Noch viel weniger findet man eine lediglich auf den oberen Facialis beschränkte Lähmung.

A. Meyer (1452) theilte einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes mit, bei dem der linke obere Facialis paretisch war. Ausserdem bestand eine leichte Störung im linken Trigeminus, und beiderseits Sehnervenatrophie. Siehe S. 160.

Jendrassik (siehe S. 170) beobachtete bei einem Tabiker rechtsseitige Facialis-, sensible Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, die heilte und dann in gleicher Weise auf der linken Seite auftrat. Merkwürdigerweise fanden sich in den betreffenden Nervenkernen keine Veränderungen.

Cassirer und Schiff (pag. 174 u. 176) fanden in ihren ausserordentlich genau untersuchten Fällen bei Dreien leichte Störungen im Facialisgebiet und zwar war in zwei Fällen nur der untere, in einem Falle der ganze Facialis affizirt. Im Kerngebiet fanden sich keine nennenswerthen Veränderungen.

Ausser diesen Fällen haben noch Howard (pag. 161), Petersen (pag. 162) und Buzzard (pag. 164) totale Facialislähmung bei Tabes beobachtet.

Nur der untere Facialis war ausser in den oben erwähnten Fällen von Cassirer und Schiff, in folgenden früher schon mitgetheilten Beobachtungen affizirt:

Buzzard (pag. 176), Chvostek (pag. C. VII. 767), Dinkler (pag. 164), Charcot (pag. 164), Marina (pag. 164), Bernhardt (pag. 159).

Glorieux (pag. 160) beobachtete eine vorübergehende Lähmung bei der Tabes. Kurz die Ausbeute betreffs einer Lähmung der vom oberen Facialis versorgten Muskelgruppen bei der Tabes ist eine so geringfügige, dass man

im allgemeinen wohl behaupten kann, der Facialis bleibe bei der Tabes von einer Lähmung verschont. Diese höchst bemerkenswerthe Thatsache könnte klinisch ebenso gegen die Mendel'sche Ansicht vom Kernursprung des oberen Facialis verwerthet werden, wie das Freibleiben des oberen Facialis bei Bulbärparalyse für jene Ansicht bisher geltend gemacht wurde.

§ 361. Ebenfalls sehr selten findet man den Facialis bei der chronischen, progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie afficirt (siehe pag. 117).

Aus der Tabelle III, in welcher wir die in der Litteratur bekannten Fälle aufgeführt haben, ersehen wir doppelseitige, leichte Lähmung des ganzen Facialis im Falle Uhthoff (S. 128 Nr. 13). Eine Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, die aber sehr gut beweglich waren, beobachtete Strümpell (S. 130 Nr. 18), ebenso Recken (S. 128 Nr. 9). Besonderes Interesse verdient der Fall Hanke's (S. 126 Nr. 2), bei dem sich zugleich mit der Ptosis eine Lähmung des Stirn- und Augenfacialis entwickelt hatte.

Birdsall (S. 130 Nr. 20) konstatirte in seinem Falle eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den dem oberen Facialisgebiet angehörigen Muskeln.

Neuerdings beobachteten Fragstein und Kempner (1453) bei einem im 15. Lebensjahre an kompleter Lähmung beider Augen erkrankten Patienten, eine Lähmung des rechten oberen Facialis.

§ 362. Auch bei Ophthalmoplegien, die nicht in die vorgenannte Gruppe einzureihen sind, kommt eine Erkrankung des Facialis vor.

So sah Hughlings-Jackson (1504) zwei Fälle von Ophthalmoplegia exterior, in denen der Orbicularis oculi mitbetheiligt war und bei denen auch seine elektrische Erregkarkeit gelitten hatte.

Smith (1505) beobachtete einen Fall von unvollständiger Ophthalmoplegie mit Betheiligung des Frontalis und Orbicularis, während die übrigen Aeste das Facialis frei waren.

Taylor (1506) stellte der ophthalmolog. Gesellschaft einen Fall vor, der neben Oculomotoriuslähmung eine Schwäche des Orbicularis zeigte.

Fuchs (347) sah Schwäche in den Frontalmuskeln bei einer Frau mit doppelseitiger Ptosis.

Woods (346), Turner (336) und Guibert beobachteten ebenfalls Parese im Augenfacialis bei nuclearer Ophthalmoplegie.

Wenn wir, wie schon früher erwähnt, es nicht für gerechtfertigt halten, aus dem gleichzeitigen Befallensein mehrerer Muskeln auf die räumliche Nähe ihrer Kerne zu schliessen, so halten wir diese Fälle doch für zu bemerkenswerth, um sie hier nicht wiederholt anzuführen.

§ 363. Bei der klassischen Form der Bulbärparalyse sehen wir eine allmählich sich entwickelnde progressiv-atrophische Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskulatur. Der M. orbicularis oris wird gewöhnlich zuerst von den vom Facialis innervirten Muskeln befallen.

so dass der betreffende Patient schwer den Mund spitzen kann. Diese auffällige Sonderstellung des unteren Facialis bei der Bulbärparalyse könnte auch dadurch seine Erklärung finden, dass wie Gowers, Tooth und Turner meinen, der Kern des Orbicularis oris fern vom Hauptkern des Facialis in der Nähe des Hypoglossuskernes belegen sei. Dann hätte man nicht nöthig, um das so gewöhnliche Freibleiben des oberen Facialis bei der Bulbärparalyse zu erklären, der Mendel'schen Ansicht zuzuneigen, welche den oberen Facialis abseits vom eigentlichen Facialiskern im hinteren Theile des Oculomotoriuskerns entspringen lassen will. Dazu kommt noch das wichtige Faktum, dass Remak (344), Wachsmuth, Eisenlohr, Bernhardt, Oppenheim, Brissaud und Marie Bulbärparalysen mit Betheiligung des oberen Facialis beobachtet haben.

§ 364. Da, wie wir in § 79 des weiteren ausgeführt haben, die Kombination der Ophthalmoplegie mit degenerativen Vorgängen in den Bulbärkernen und den Vorderhornganglien des Rückenmarks klinisch durchaus nicht mit der klassischen Bulbärparalyse übereinstimmt, so sei in Kürze auf das Verhalten des Facialis bei dieser Krankheitsgruppe eingegangen, mit der wir uns an der Hand des vorliegenden Materials eingehend im 1. Band von § 79 an beschäftigt haben.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die dort angeführten Fälle, indem wir diejenigen namhaft machen, bei denen auch der Facialis affizirt ist.

Cassirer und Schiff (p. 206, Fall 4) konstatirten leichte Erscheinungen von seiten des Facialis.

In Uhthoff's Fall (p. 207, Fall 7) ging die Parese nur auf den Facialis über.

Förster (p. 207, Fall 8) sah Parese beider Faciales. Nussbaum (p. 207, Fall 9) konstatirte Betheiligung des rechten N. facialis. Ebenso fanden Förster (p. 209, Fall 21), Schaffer (p. 209, Fall 23), Brasch (p. 210, Fall 26), Seeligmüller (p. 211, Fall 29), Higier (p. 211, Fall 31) in den früher mitgetheilten Fällen mehr weniger beträchtliche Lähmungen des Facialis, und zwar waren meist der obere und untere Ast in nahezu gleicher Intensität befallen.

Zu diesen Fällen wären noch fünf neue von Koshewnikow (1507), Kalischer (1508), Ziehen (1509) und Vidal und Marinesco (1510) wegen der Facialisbetheiligung hinzuzufügen.

§ 365. Ganz besonders nun verdienen die beiden von Londe (405) als Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale beschriebenen Fälle hervorgehoben zu werden, bei denen schliesslich eine völlige Lähmung der vom oberen Facialis innervirten Muskeln beobachtet wurde, neben Ptosis und Bulbärsymptomen. Wir hatten früher schon (p. 209) erwähnt, dass auch Charcot und Fazio eine Form der progressiven Bulbärparalyse im Kindesalter beschrieben haben, bei welcher Lähmung im oberen Facialisgebiet bestand, und zwar handelte es sich um eine atrophische Lähmung mit

Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sowohl in quantitativer wie qualitativer Hinsicht. Die Artikulation und Deglutition war wie bei der klassischen Bulbärparalyse gestört.

Dieses seltene Leiden, welches wahrscheinlich auf einer Nervenerkrankung beruht, ist vor allen Dingen durch den hereditären, familiären Charakter ausgezeichnet. Es fand sich nämlich bei Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren.

§ 366. Wir hatten schon auf pag. 209 Stellung genommen zu der für die vorher betrachteten Krankheiten angewandten Bezeichnung einer Polioencephalitis inf. chron.; indem wir wegen des degenerativen und nicht eigentlich entzündlichen Charakters diesen Namen lieber vermieden haben. Es erübrigt nunmehr, das Verhalten des Facialiskernes bei den wirklich entzündlichen Affektionen dieser Gegend zu betrachten.

Bei der in der Tabelle XIV angeführten Fällen von Poliencephalitis sup. haemorrhagica Wernicke fanden wir nur in Fall 4 von Thomsen eine leichte Parese im Facialis; jedoch war dieselbe nur auf die Mundpartien beschränkt.

§ 367. Eine viel häufigere Affektion des Facialis findet sich bei der akuten Poliencephalomyelitis und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sich diese Erkrankung meist in Form einer hämorrhagischen Encephalitis auf die am Boden der Rautengrube befindlichen Nervenkerne, ja bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks belegenen Ganglien ausbreitet und sowohl diese, wie die Nervenfascikel schwer schädigt. Nach Oppenheim (1455) scheinen die Ganglienzellen zunächst aufzuquellen und sich zu blähen. Der Kern schwillt, der Inhalt des Zellenleibs trübt sich; dann folgen schnell die degenerativen Vorgänge. Die Nervenfasern erscheinen manchmal atrophisch, manchmal fettig zerfallen; bald ist nur die Markscheide gebläht, bald sind nur die Achsencylinder gequollen.

Derartige Veränderungen im Facialiskern und vielleicht in dessen Wurzelfasern waren wohl anzunehmen in dem Falle von Kaiser (560) (siehe pag. 298), bei dem eine totale Parese des linken Facialis sich fand. Sehr bemerkenswerth ist der in dem gleichen Kapitel angeführte Fall von Oppenheim (pag. 299, 512), bei welchem eine erhebliche Schwäche beider Orbiculares palpebrarum, und eine geringe Schwäche der Lippenmuskeln konstatirt worden war.

In einem 2. zur selben Kategorie gehörigen Falle fand Oppenheim (413) neben einer vollständigen Ophthalmoplegia bilateralis externa eine Parese beider Faciales mit besonderer Betheiligung des Augenschliessmuskels.

Eichhorst (406) [pag. 300] sah in einem Falle eine linksseitige Facialislähmung.

Kalischer konstatirte in seiner höchst interessanten Beobachtung (pag. 300) eine Schwäche im unteren Facialis.

Wir selbst beobachteten bei dem auf pag. 301 genau mitgetheilten Falle von Polioencephalomyelitis acuta im Anfang eine totale linksseitige Facialislähmung, die sich später etwas verminderte.

§ 368. Aber auch bei den cirkumskript entzündlichen Erkrankungen im Pons kann es zu einer Kernlähmung des Facialis kommen, wie in dem nachfolgenden von Oppenheim (1456) beobachteten Falle:

„Der 13jährige P. klagte einige Wochen nach einem Influenzaanfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Arms und Beines ein. Dazu kam Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich. Bei der einige Wochen nach Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller Entartungsreaktion; eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens, nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt; die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt; in geringem Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz. Kein Erbrechen. Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzt hatte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf eine kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

§ 369. Im Anschluss an diese Erkrankung sei in Kürze der Blutungen und Erweichungen innerhalb des Pons gedacht. Bekanntlich ist die für die Ponserkrankungen charakteristische Lähmungsform, die sogenannte alternirende. Millard und Gubler haben zuerst auf dieselbe aufmerksam gemacht. Sie besteht in einer Lähmung der Extremitäten (und event. der Zunge) auf der contralateralen, und des Facialis auf der dem Krankheitssitz entsprechenden Seite. Dies ist der Fall, wenn ein apoplektischer Herd in einer Ponshälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung belegen ist (siehe Fig. 146). Liegt aber der Herd oberhalb der Facialiskreuzung, so müssen beide: die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Facialislähmung auf der gegenüberliegenden Körperhälfte belegen sein.

Die Lähmung des Facialis betrifft bei der sogenannten Gubler'schen Lähmung alle Zweige des Nerven, auch die oberen Aeste, und es trägt dieselbe, da ausser dem Kerne auch die austretende Wurzel betroffen ist, den Charakter der peripheren Lähmung mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass bei dieser alternirenden Lähmung neben dem Facialis öfters noch andere Hirnnerven betroffen werden, am häufigsten der Hypoglossus; dann auch der Abducens und Trigeminus.

Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen, von denen wir die ersten ganz kurz referiren:

Alexander (1457) berichtet von einer 54jährigen Frau, welche bei einem zweiten Schlaganfalle eine Lähmung der linken Extremitäten und des rechten Facialis in allen seinen Zweigen requirirt hatte. Aus dieser alternirenden Lähmung, und auf Grund von Artikulations- und Schlingstörungen wurde eine Blutung in der rechten unteren Hälfte des Pons diagnosticirt, und durch die Sektion als zutreffend bestätigt.

Einen ähnlichen Fall von linksseitiger Extremitätenlähmung mit Artikulationsstörungen, Abweichung der Zunge nach links, Ptosis und vollständiger rechtsseitiger Facialislähmung beobachtete Mahot (1458).

Hallopeau (1459) sah ebenfalls eine Lähmung des linken Facialis in seiner ganzen Ausdehnung bei einer rechtsseitigen Extremitätenlähmung. Ausserdem bestand aber noch Paralyse des linken Nervus abducens. Bei der Sektion fand sich auf dem Boden des vierten Ventrikels im Niveau der Eminentia teres linkerseits, in der Gegend, welche dem Knie das Facialis entsprach, eine Ecchymose. Ein senkrecht auf den Boden des Ventrikels geführter Schnitt zeigte hier einen Erweichungsherd von etwa 5 mm Durchmesser, der den Facialis-Abducenskern zerstört hatte. Im oberen Ende der linken Arteria vertebralis und im untersten Stück der Basilaris befand sich ein Pfropf.

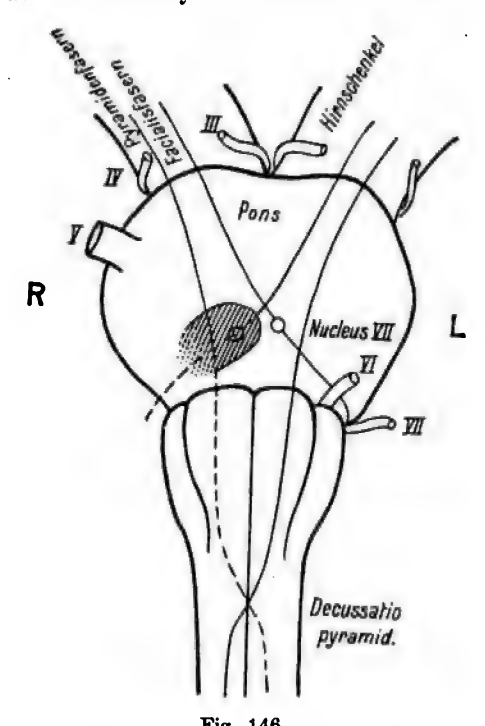


Fig. 146.
Nach Leube, Spezielle Diagnostik.

Leider fehlt in den vorhergehenden Fällen die genaue elektrische Untersuchung, die ja gerade in diesen Fällen für die Beurtheilung der Art der Facialislähmung von grösster Bedeutung ist. Denn differentialdiagnostisch kann man eben nicht feststellen, ob es sich um eine fascikuläre, eine Kernlähmung, um beides zusammen, oder um eine supranucleäre Facialislähmung gehandelt habe, welch letztere allerdings höchst unwahrscheinlich ist, worauf aber immerhin geachtet werden muss.

Da nun im folgenden Falle von Gee und Tooth (1460) eine, allerdings den Anforderungen einer exakten Untersuchung nicht entsprechende, elektrische Prüfung des Facialis vorgenommen worden war, so sei dieselbe noch kurz hier erwähnt.

Ein 21jähriges Mädchen bekam inmitten guter Gesundheit plötzlich bei der Arbeit einen apoplektischen Anfall. Sie verlor das Bewusstsein, wurde blau im Gesicht und war unfähig zu sprechen. Bei der Aufnahme des Status am folgenden Tage wurde konstatirt, dass die Unfähigkeit zu sprechen nicht von einer Aphasie, sondern von einer unvollkommenen Artikulation herrührte.

Ferner fand sich komplete Facialislähmung auf der rechten Seite. Patientin konnte das Auge nicht schliessen. Ausserdem waren die Pupillen eng und die Augenbewegungen nach aussen und innen aufgehoben, während die Möglich-

keit nach oben und unten zu sehen erhalten war. Besonders bemerkenswerth war ausser einer leichten linksseitigen Parese (also Gubler'scher Typus) eine Anästhesie in beiden Gesichtshälften, besonders in den oberen Partien und zwar rechts mehr als links. Die elektrische Erregbarkeit war ausser in den vom rechten Facialis innervirten Muskeln normal, welch letztere nicht auf die stärksten faradischen Ströme.

Bei der Sektion fand sich eine kirschkerngrosse Blutung, die rechts den Boden des vierten Ventrikels vorwölbte. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Pons hatte sie die grösste Ausdehnung.

Aus diesem Befund interessirt uns hier die Zerstörung der aufsteigenden Wurzel des rechten Facialiskerns; der Kern selbst war nicht direkt getroffen.

Ausserdem war der ganze rechte Abducenskern, das rechte und theilweise auch das linke hintere Längsbündel, die Schleife rechts, die transversalen Fasern der Formatio reticularis rechts, der motorische und sensible rechte Trigeminuskern zerstört.

Bei den Herden in der oberen Ponshälfte oberhalb der Facialiskreuzung tritt eine der gewöhnlichen organischen Hemiplegie entsprechende Beteiligung des Facialis in die Erscheinung, d. h. es sind meistens die zum Frontalis, Corrugator supercilii und Orbicularis palp. ziehenden Aeste frei. So ist, wie Nothnagel (1461) anführt, in dem Falle von Derolles mit einer hochgradigen Betheiligung des Facialis ausdrücklich erwähnt, dass der Orbicul. palpebr. nicht gelähmt, und auch die Runzelung der Stirn und Augenbrauen willkürlich noch möglich war. Ebenso sahen wir in dem auf pag. 329 mitgetheilten Fall eine rechtsseitige Hemiparese und Parese lediglich im unteren Facialisgebiet.

Die Sektion ergab, dass im linken oberen Teile des Pons ein Erweichungsherd bestand, der noch bis oberhalb der Kernregion des Facialis und Abducens reichte. Jedoch hebt Nothnagel hervor, die Berichte in den Krankengeschichten seien zuweilen so unbestimmt gehalten, dass sich die aufgestellten Sätze (siehe oben Leube's Abbildung) in dieser Allgemeinheit nicht als unbedingt sicher und für alle Fälle zutreffend festhalten liessen.

Auch Martin Brasch (1462) behauptet auf Grund einer Beobachtung, in welcher die rechte Ponshälfte mit Ausnahme kleiner Bezirke am proximalen und distalen Ende von einem Herde durchsetzt war und bei dem keine contralaterale Lähmung des Facialis, sondern nur eine dem Herde gleichseitige totale Gesichtslähmung gefunden wurde, dass man sich bezüglich des näheren Sitzes der Affektion im Pons mit Vorbehalt ausdrücken müsse. Derselbe Autor führt auch eine von Oppenheim (1463) gemachte Beobachtung an, bei der es sich intra vitam um eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Aesten, des linken Abducens und des linken Trigeminus gehandelt hatte, während rechts der untere Facialis, der Rect. int. und die Extremitäten gelähmt waren. Die Sektion ergab einen Tuberkel in der linken, und zum kleineren Theile auch in der rechten Ponshälfte.

Vor kurzem theilte uns ferner Herr Prof. Flechsig persönlich mit, dass die Bahnen des Facialis im Pons bedeutende Varietäten in ihrem Verlaufe zeigten, indem sie zuweilen selbst nach der Medulla oblongata zu verlaufende Schlingenbildungen darböten. Daher dürfte auch die feinere Lokalisation im Pons nicht mit jener Sicherheit gemacht werden, wie sie aus den meisten Lehrbüchern hervorginge.

v. Monakow (1464) schildert die in Betracht kommenden Verhältnisse folgendermassen:

„Sitzt die Unterbrechungsstelle in der unteren Brückenhälfte, z. B. in jenen Ebenen, wo die Faserantheile des Pedunculus zum Facialiskerne der gegenüberliegenden Seite die Raphe bereits überschritten haben, so wird das Bild der hemiplegischen Lähmung in einer den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Weise modifizirt. Durch einen die rechte Pyramide in der unteren Ponsgegend unterbrechenden Herd wird nämlich nicht nur häufig der von der rechten Hemisphäre kommende Faserantheil zum gekreuzten Facialiskern, sondern auch gleichzeitig der von der linken Hemisphäre kommende mehr oder weniger mitlädirt. Ausserdem wird aber noch die rechte Facialiswurzel und auch der rechte Facialiskern mitbeschädigt. Dadurch entsteht 1. linksseitige Hemiplegie der Extremitäten mit leichter Betheiligung des linken Facialis und der Zunge und 2. rechtsseitige totale (bisweilen aber eine nur inkomplete) Facialislähmung. Bei der letzteren sind wie bei der gewöhnlichen peripheren Lähmung sämmtliche Aeste dieses Nerven (also auch die Stirnäste) ergriffen; auch kann Lagophthalmus bestehen. Selbstverständlich zeigt sich dabei, wie auch mehrfach festgestellt worden ist, Beeinträchtigung der elektrischen Erregbarkeit, bisweilen auch Entartungsreaktion."

Wernicke (1465) hat eine diesbezügliche, aber auch noch nach anderer Richtung hin interessante Beobachtung an einem 58jährigen Patienten angestellt, bei welchem Kopfschmerz, Doppeltsehen, erschwertes Kauen und Oeffnen des Mundes aufgetreten waren. Einen Monat später stellte sich Lähmung des Facialis mit Einschluss der oberen Zweige auf der linken Seite ein. Auf der rechten Seite des Gesichts und Kopfes war die Sensibilität vermindert. Im späteren Verlauf zeigte sich verminderte Erregbarkeit gegen den faradischen, wie galvanischen Strom bei Reizung des Facialisstammes links, und gesteigerte Erregbarkeit bei direkter galvanischer Muskelreizung.

In den Extremitäten und am Rumpfe war die Sensibilität gut erhalten und keinerlei Motilitätsabschwächung aufgetreten.

Die Sektion ergab einen Tumor im Pons, der den linken Facialis- und Abducenskern vollständig zerstört hatte; die Wurzelbündel beider Nerven waren schmal und atrophisch.

Dieser Fall ist für uns von besonderem Interesse, weil hier der Facialis allein inkl. der oberen Aeste ohne Betheiligung der Extremitäten gelähmt war.

Crichton Browne (1466) beobachtete ebenfalls eine totale Lähmung des Facialis bei einer Hämorrhagie in den Pons.

Auch Elzholz (1467) theilte als seltenes Vorkommniss einen Fall von Ponshämorrhagie und isolirter Gehirnnervenlähmung mit. Es handelte sich um eine komplete Facialis-, Abducens- und Hypoglossuslähmung auf der rechten Seite. Die Extremitäten waren in sensibler, wie motorischer Hinsicht normal.

Eine isolirte Lähmung des oberen Facialis in Folge irgend einer Läsion im Pons haben wir in der Litteratur nicht auffinden können, d. h. bei den mit anatomischen Veränderungen einhergehenden Läsionen.

§ 370. Bei der Bulbärparalyse ohne Befund dagegen oder, wie man sie neuerdings nennt, bei der asthenischen Bulbärparalyse findet man eine isolirte Lähmung des oberen Facialis. So sehen wir im Falle III von Erb (456) (siehe Tabelle XI, pag. 232) eine leichte Parese in den oberen

Aesten des Facialis, in welchen hie und da leichte zuckende Kontraktionen beobachtet wurden. In Oppenheim's (475) und Eisenlohr's (458) Falle bestand Schwäche des Lidschlusses; ebenso in den Fällen von Remak (477), Senator (478), Fajersztajn (455), Goldflam (460, Fall III), Koshewnikow (465) und Karplus (462).

In Goldflam's (457) Falle konnten die Lider gar nicht geschlossen werden. In einem anderen Falle des um die Erkenntniss dieser Erkrankung verdienten Autors bestand beiderseits Lagophthalmus (460, Fall I).

d) Die Lähmung des Augenfacialis in Folge von Affektionen des peripheren Theils des Nerven.

§ 371. Zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik gehört die Erkenntniss einer peripheren Facialislähmung. Die faltenlose, glatte Stirn der gelähmten Seite, das weit offen stehende Auge, der nach der gesunden Seite verzogene Mund, die verstrichene Nasolabialfalte, der hängende Mundwinkel verrathen primo adspectu den vorhandenen Lähmungszustand, der noch markirter hervortritt, wenn man den Kranken auffordert, die betreffenden Gesichtsmuskeln zu innerviren. Uns interessirt hier nur, dass der Patient das Auge nicht schliessen, dass er die Stirn nicht runzeln und den Corrugator nicht innerviren kann. Wie auf Abbildung, Figur 143, deutlich ersichtlich, ist die Lidspalte schon in der Ruhe etwas weiter, als die der anderen Seite. Der Lidreflex fehlt. In Folge der Lähmung des unteren Lides steht der Thränenpunkt ab und taucht nicht in den Thränensee. Hierdurch laufen die Thränen über die Wangen.

Auf die Mitbewegungen zwischen dem Musc. orbicul. oculi und den Hebern des Bulbus sind wir in § 32 genauer eingegangen, und hatten dort das bekannte Bell'sche Phänomen (die Flucht der Cornea nach oben bei Lagophthalmus) schon besprochen.

§ 372. Bei den meisten Fällen von peripherer Facialisparalyse sind sämmtliche Zweige gelähmt, also auch die oberen. Es kommen jedoch, abgesehen von Traumen an der Peripherie jenseits der Spaltung in den oberen und unteren Ast, auch peripherische Lähmungen vor, die sich auf einzelne Zweige beschränken. Oefter haben wir, ebenso wie Fürst, Paresen im unteren Facialisgebiet nach Exstirpation von Halslymphdrüsen gesehen.

Aber auch bei der gewöhnlichen sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung konnten wir häufig einen verschiedenen Grad der Lähmung einzelner Aeste in gleicher Weise wie Bernhardt (1468) konstatiren, welcher sagt, „trotz der auf den peripheren Nerven einwirkenden Schädlichkeit können einige Aeste mehr, andere weniger geschädigt sein; auch zeigen bestimmte, demselben Nervengebiete zugehörige Bezirke für einzelne Aeste eine in verschiedenem Grade beeinträchtigte oder veränderte elektrische Erregbarkeit, sodass z. B. für die Stirn-Augenäste die Mittelform, für die mittleren und tieferen (Nasen-, Lippen-, Kinnäste) die schwere Form der Entartungsreaktion

beobachtet wird, oder einige den pathologischen Veränderungen sogar ganz entgangen zu sein scheinen". So hat Mann (1469) letzteres für den Orbicularis oculi behauptet, während Silex (1470) eine Parese des Orbicularis palpebrarum mit unklarer Genese beschrieben hat.

In unserer Beobachtung und Behandlung befanden sich 49 periphere Facialislähmungen; von denselben betrafen 35 alle Aeste, 6 hauptsächlich die unteren, 5 die mittleren und oberen Aeste und 4 überwiegend die oberen Aeste. Da die letzteren Fälle hier uns lediglich interessiren, so theilen wir nur dieselben hier mit:

1. 42jährige Arbeitersfrau, war früher im Wesentlichen gesund und hatte 10 Kinder, von denen 6 leben. Nie Abort. Keine Lues, kein Alkoholismus nachweisbar. Vor 4 Jahren schwere Geburt; seitdem allgemeine Schwäche; häufig Schwindel, Kopfschmerz und Zittern. Seit 8 Tagen bemerkte sie, dass sie das rechte Auge nicht schliessen könne.

Eine Erkältung lag nicht vor; jedoch war in den letzten 8 Tagen das Allgemeinbefinden gestört. Patientin hatte keinen Appetit, die Zunge war belegt; ob sie Fieber hatte, konnte sie nicht angeben, ebensowenig, ob sie hereditär-nervös belastet sei. Bei der Untersuchung fiel sofort auf, dass die rechte Lidspalte beim Blick horizontal in die Ferne erweitert war durch Klaffen und Herunterhängen des unteren Lides. Die Tasche desselben war mit Thränenflüssigkeit bis zum Rande gefüllt. Die Augenbraue des rechten Auges stand erheblich tiefer als die des linken und nahm eine horizontale Richtung ein. Die Stirnfalten der rechten Seite waren völlig verstrichen. Der rechte Corrugator wurde bei dem Versuch ein finsteres Gesicht zu machen nicht innervirt. Bei dem Versuche die Lider des rechten Auges zu schliessen, wich die Cornea nach innen oben, wobei der Bulbus einige inkoordinirte Bewegungen ausführte.

Das Nasenrümpfen erfolgte auf beiden Seiten ziemlich gleich; ebenso zog sich der Mundwinkel bei der Aufforderung die Zähne zu zeigen mit nahezu gleicher Intensität zusammen. Jedoch erschien beim Lächeln und Sprechen der linke Mundwinkel doch etwas stärker innervirt als rechts. Der Geschmack an der vorderen Zungenspitze und das Gehör waren nicht alterirt. Das Gaumensegel hob sich beiderseits gleich. Ueber Trockenheit in der rechten Seite des Mundes wurde nicht geklagt.

Die elektrische Untersuchung ergab qualitative Störung nur im Frontalis und im Orbicularis oculi; im unteren und mittleren Ast war keine qualitative Veränderung nachzuweisen; in der rechten Oberlippe war die faradische und galvanische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt. Im Frontalis und Orbicularis erschien die Zuckung träge, doch bestand keine volle Entartungsreaktion, da auch indirekt diese Muskeln erregbar waren.

Zufällig stellte sich die Patientin nach 3 Jahren in der Poliklinik wieder vor. Die Facialislähmung erwies sich als völlig geheilt. Die elektrische Untersuchung ergab durchaus normalen Befund. Lidschluss, Stirnrunzelung und Corrugatorinnervation gingen gut von statten. Auffallend war nur, dass die rechte Lidspalte enger war, als die linke.

2. 16jähriger Gymnasiast machte am 2. September eine von der Schule veranstaltete Tour mit. Auf der Heimfahrt sass er am offenen Coupéfenster und war lebhaftem Zugwind an der linken Gesichts- und Halsseite ausgesetzt. Am anderen Morgen konnte er das linke Auge nicht mehr schliessen und den Mund nach der linken Seite nicht recht bewegen. Stat. praes. am 6. Krankheitstag. Vollständige Lähmung aller äusseren Aeste des linken Facialis. Geschmack und Gehör beiderseits gleich und nirgends gestört. Die Uvula steht gerade. Beweglichkeit des Gaumensegels gut. Keine abnorme Trockenheit in der linken Seite der Mundhöhle.

Die faradische wie galvanische Erregbarkeit der Nerven sowohl, wie der Muskeln sehr wenig herabgesetzt.

Patient wurde nun täglich galvanisirt. Schon in den nächsten Tagen kehrte die Motilität in den unteren Gesichtsmuskeln zurück; dann kamen die Zygomatici; hierauf der

Frontalis. Am meisten blieben der Corrugator, Orbicularis palpebr. und der Compressor nasi links zurück. Am 12. September konnte er das linke Auge schliessen, wenn auch nicht völlig. Am Abend dieses seines Geburtstages hatte er Freunde bei sich. Als dieselben sich entfernt hatten, und Patient im Bette lag, bekam er heftigen Kopfschmerz hinten rechts. Es war ihm, als ob der Kopf zerspränge. Am anderen Morgen konnte er das rechte Auge nicht mehr schliessen. Bei der Untersuchung zeigte sich nun, dass hier lediglich der Orbicularis oculi gelähmt war. Die faradische wie galvanische Erregbarkeit waren nur sehr wenig herabgesetzt.

Schon nach 3 Tagen konnte das rechte Auge wieder besser geschlossen werden. Beim Sprechen genirte den Patienten noch eine gewisse Mangelhaftigkeit der Lippenbewegung auf der linken Seite.

Am 25. September war Patient beinahe völlig geheilt; er konnte die sämmtlichen Gesichtsmuskeln innerviren. Es bestand nur noch eine ganz leichte Schwäche in beiden Orbiculares oculi. Der junge Mann trat nun als Lehrling in ein kaufmännisches Geschäft ein. Hier wurde er gleich sehr angestrengt; von Morgens bis Abends musste er schreiben. Am 2. Oktober stellte er sich wieder vor. Es war eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten. Links konnte das Auge nur sehr unvollkommen geschlossen werden. Der linke Compressor nasi kontrahirte sich nicht, und auch rechts war die Schwäche im Orbicularis grösser. Patient trat aus dem Geschäft aus; wurde täglich wieder galvanisirt. Am 11. Oktober war wiederum eine bedeutende Besserung zu konstatiren.

Der Augenschluss war allerdings beiderseits noch schwach. Das rechte Auge konnte er besser schliessen. Beim linken Auge konnte man deutlich konstatiren, dass die orbitale und peritarsale Partie viel besser sich kontrahirte, als die epitarsale. Bei leisem Augenschluss trat in der linken periorbitalen Muskulatur eine leichte Zuckung auf. Der Corrugator und Frontalis erschienen auf der rechten Seite besser innervirt, als links Der linke Compressor nasi kontrahirte sich noch wenig.

Die Mundmuskulatur bewegte sich willkürlich und unwillkürlich gut. Jedoch hatte die untere Gesichtspartie doch etwas Schlaffes. Mundspitzen und Flöten konnte Patient ganz gut.

Während früher die elektrische Erregbarkeit wenig gestört war, so konnte man jetzt doch eine Herabsetzung der farad. wie galvanischen Erregbarkeit der Nerven, sowie eine quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten im Orbicularis oculi, Corrugator und Compressor nasi auf der linken Seite konstatiren. Die Zuckungen waren jedoch kurz.

Wir haben diesen Fall wegen der hervorragenden Betheiligung des oberen Facialis, der Doppelseitigkeit und wegen seines eigenthümlichen Verlaufes so eingehend mitgetheilt. Es sei noch hinzugefügt, dass Patient schon 8 Tage vor jener ersten Tour sich nicht recht wohl fühlte, öfter über Kopfschmerz klagte und zweimal gebrochen hatte. Auch während der Behandlung hatte Patient Verdauungsbeschwerden und schlief schlecht.

Dies gestörte Allgemeinbefinden legt den Gedanken nahe, ob nicht hierin das ursächliche Moment der Facialislähmung gelegen sei und die Erkältung auf der Tour nur als das auslösende, veranlassende Moment zu betrachten wäre.

3. 11jähriger Knabe erkrankte vor 8 Tagen mit Lähmung des linken Facialis. Nach kurzer Behandlung wurden alle Muskeln wieder beweglich bis auf den Orbicularis oculi, Frontalis und Corrugator. Hier bestand noch eine beträchtliche Schwäche und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven.

4. Ein 30jähriger Herr will seit 14 Tagen ein Unvermögen, die linke Gesichtshälfte zu bewegen, acquirirt haben. Es soll schon eine erhebliche Besserung eingetreten sein.

Bei der Untersuchung konnte man nur noch konstatiren, dass das linke Auge mit geringerer Energie geschlossen wurde als das rechte. Dabei traten fibrilläre Zuckungen im Orbicularis oculi auf.

Im unteren Facialisgebiet war nichts mehr zu merken. Gaumensegel, Geschmack und Gehör waren nicht alterirt.

In vorgenannten Fällen sehen wir also den Augenfacialis am meisten alterirt. Jedoch ist er in keinem Falle ganz isolirt erkrankt, da in anderen Aesten doch noch mehr oder weniger nachweisbare Störungen vorhanden gewesen waren. Umgekehrt haben wir öfter auch ein hauptsächliches Befallensein des unteren Facialis beobachtet. Hierbei muss man besonders genau die elektrische Prüfung vornehmen, da hier ja der gewöhnliche Typus der cerebralen Facialislähmung vorliegt. Meist finden sich jedoch qualitative elektrische Erregbarkeitsveränderungen, die ja bei cerebralen Herden im Allgemeinen nicht vorkommen.

So hat Bernhardt (1471) 2 Fälle von peripherischer Facialislähmung vorgestellt, von denen der eine auf eine Otitis media, der andere wahrscheinlich auf eine Schädelbasisfraktur (nach Fall) zurückzuführen war. In beiden Fällen bestand zwar auch eine Betheiligung der Stirn-Augenäste an der Lähmung, doch war dieselbe so mässig, dass sie bei oberflächlicher Betrachtung hätte übersehen werden können. Im Gegensatz zu den die schwere Form der Lähmung und Entartungsreaktion darbietenden Nasolabialästen zeigten die Orbiculo-Frontaläste nur Mittelform bezw. nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion.

§ 373. Bei dieser Gelegenheit mag noch des wichtigen Falles von Dejerine und Theohari (1472) gedacht werden, weil die Verfasser bei einer sogenannten rheumatischen Facialislähmung eine Autopsie erlangen konnten.

Die terminalen Endigungen des Facialis waren hochgradig degenerirt; das Mark war schollig zerfallen, der Achsencylinder nicht mehr nachweisbar, auch die von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln befanden sich im Zustande der Degeneration und zeigten eine undeutliche Querstreifung und reichliche Kernanhäufung.

Bei diesem Falle war bemerkenswerth, dass die unteren Facialisäste, deren Funktion bekanntlich sich am schwersten wieder einstellt (was wir auch nach unseren Erfahrungen bestätigen können) weitaus am heftigsten erkrankt gefunden wurden, indem hier nur auf etwa je 10 erkrankte Nervenfasern eine normale kam, ein Verhältniss, das bei den oberen Facialisästen gerade umgekehrt beobachtet wurde.

§ 374. Als eine Ausnahme von der Regel, dass die Funktion sich in den untersten Aesten des Facialis am schwersten wieder einstellt, sei endlich noch folgender Fall mitgetheilt, den wir erst jüngst beobachteten, und der auch wegen eines anderen Momentes werth ist, hier angeführt zu werden.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die seit ihrem 4. Jahre mit einer linksseitigen Gesichtslähmung, angeblich nach einem Ohrenleiden, behaftet ist. Wie aus der Abbildung (siehe Fig. 147) ersichtlich, ist die linke Stirn ganz glatt. Dieselbe kann nicht innervirt werden. Es besteht Lagophthalmus, beim Versuch das Lid zu schliessen, flieht der Bulbus nach oben aussen. Die linke Infraorbitalgegend ist etwas eingesunken. Das Unterlid liegt dem Bulbus gut an. Der Mundfacialis kann etwas innervirt werden. Die Uvula steht gerade; das Gaumensegel wird gut gehoben. Der Geschmack ist nicht alterirt; ebensowenig die Speichelsekretion. Bei der elektrischen Untersuchung reagirten lediglich die Muskeln der linken Unterlippe und der linken Kinnseite, und zwar auf den faradischen und galvanischen Strom ohne qualitative Veränderungen; sonst war nirgends eine Zuckung auszulösen.

Besonders ausgeprägt war in diesem Falle folgende Erscheinung: Bei der Aufforderung, die Lider beider Augen zu schliessen, entwich, wie schon erwähnt, die Cornea nach oben aussen, und es zeigte sich deutlich in den Lidern des gelähmten Auges eine scheinbare, wie zum Schlusse der Lider sich anschickende, langsame Bewegung. Bei genauerer Prüfung jedoch, und namentlich wenn man beide Augenbrauen in die Höhe gezogen hielt, stellte sich die scheinbare Schliessbewegung des Oberlides mehr als ein Innervationsnachlass des Levator, als wie ein aktives Zusammenziehen des Orbicularis dar. Das untere Lid machte ebenfalls eine scheinbare Bewegung wie zum Schlusse des Auges; jedoch war dieselbe lediglich durch den Zug der Conjunctiva am Unterlid bei der Flucht der Cornea nach oben bedingt.



Fig. 147.

N. O. Linksseitige seit 26 Jahren bestehende komplete Facialislähmung.

Da dieses Entweichen der Hornhaut nach oben eine schwer zu unterdrückende Erscheinung ist, so muss man beide Augenbrauen in die Höhe heben und die Patientin den vorgehaltenen Finger fixiren lassen; hierdurch wird die Beeinflussung der Lider durch den Bulbus hintangehalten.

Jedenfalls beweist dieser Fall sehr klar, dass die willkürliche Verengerung der Lidspalte bei totaler Facialislähmung in gleicher Weise wie jener rudimentäre Blinzelreflex, vergl. pag. 31 § 25, auf einer Erschlaffung des Levator beruht.

§ 375. Da, wie Gowers (1473) in seinem ausgezeichneten Lehrbuche hervorhebt, der Charakter der peripheren Facialisparese durch den Sitz oder den Charakter der Erkrankung des Nerven gar nicht beeinflusst wird, so dürfte es ein müssiges Unternehmen sein, alle Krankheitsfälle, bei welchen der Augenfacialis mitaffizirt war, in ähnlicher Weise hier anzuführen, wie wir es bei der Ptosis für nöthig erachtet hatten. Bei allen Affektionen können eben einige Fasern des Facialisstammes nach seinem Austritt aus der Brücke mehr leiden als andere, wodurch sich auch eine entsprechende Differenz in dem Grade der Motilitätsstörung der verschiedenen Muskeln bemerklich macht.

In welchen Abschnitt des peripheren Facialisverlaufs die betreffende Läsion zu verlegen ist, kann man leicht nach dem bekannten Erb'schen Schema entscheiden. Da indess überall der obere Facialis in gleicher Weise

affizirt sein kann, würde ein spezialistisches Eingehen auf diese Fragen die uns gesetzten Grenzen entschieden überschreiten. Wir wollen nur in Kürze die ätiologischen Momente der peripheren Facialislähmung anführen.

§ 376. Als die gewöhnliche Ursache derselben nahm man eine Entzündung des Nerven in Folge einer Erkältung an (refrigeratorische oder rheumatische Facialislähmung). 1891 hat jedoch Minkowski (1474) auf Grund einer diesbezüglichen anatomischen Untersuchung nachgewiesen, dass es sich weniger um eine entzündliche, als um eine degenerative Neuritis handelte. Dieser Befund wurde von Darkschewitsch und Tichonow (1475) durch die mikroskopische Untersuchung eines anderen Falles bestätigt; siehe auch § 373.

§ 377. Neuerdings wurde von Neumann (1476) die hereditär nervöse Belastung als das wichtigste Moment bei der durch ein Gelegenheitsmoment ausgelösten Facialislähmung hingestellt. Wir haben uns in unseren Fällen nicht von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen können. Immerhin muss jedoch zugegeben werden, dass das Vorkommen der recidivirenden Facialislähmung, worauf ausser Anderen speziell Bernhardt aufmerksam gemacht hat, die Wahrscheinlichkeit einer Prädisposition näher rückt. Charcot hat ein vierfaches Recidiv einer Facialislähmung beobachtet. Philipp hat auf die Enge oder Weite des Foram. stylomastoideum als ursächliches Moment für die Lähmung hingewiesen.

Wir beobachteten vor 4 Jahren ein 21jähriges Dienstmädchen, welches 8 Tage nach einer Halsentzündung eine rechtsseitige Gesichtslähmung inkl. den Augenfacialis acquirirt hatte. Nach 2 Wochen war die Gesichtslähmung verschwunden. 3 Wochen später bekam Patientin unter Kopfschmerz und Schwindel eine komplete, linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus und Geschmackstörung im vorderen Drittel der Zunge. Ferner sei noch des auf pag. 650 mitgetheilten Falles 2 von vierfachem Recidiv einer Facialislähmung aus unserer Beobachtung gedacht.

§ 378. Traumen der Gesichtsgegend (während der Geburt), Parotisgeschwülste etc. können unterhalb der Chorda tympani zu Facialislähmung führen.

Sehr häufig wird der Gesichtsnerv in Folge eiteriger Mittelohrerkrankung, insbesondere wenn Caries des Felsenbeins dabei besteht, in Mitleidenschaft gezogen.

Beim Verlauf an der Schädelbasis können Frakturen derselben, Aneurysmen, Tumoren, akute und chronische Meningitis (vor allem die gummöse Form) den Facialis bedrängen und mehr oder weniger komplet lähmen.

Bei solchen Basallähmungen sind häufig andere Hirnnerven (Acusticus, Abducens, Quintus) mitaffizirt.

So beobachtete Erb (1477) eine 28jährige Bauersfrau mit einer rechtsseitigen Facialislähmung, die nur in den oberen Aesten komplet war. Die Stirn konnte nicht gerunzelt, das Auge nicht geschlossen werden. Die Muskulatur vor dem Oberkiefer und dem Kinn zeigten dagegen einen geringen Grad von Motilität. Früher bestand Anästhesie an der rechten Wange im Gebiet des zweiten Quintusastes. Der Geschmack war normal.

Nach Erb's Ansicht handelte es sich um eine tiefe Läsion des Facialisstammes an der Schädelbasis. (Hierbei sei bemerkt, dass sich die

Basallähmungen durch Lähmung sämmtlicher Facialiszweige ausser den Geschmacksfasern auszeichnen sollen.)

Gerade gegenwärtig, wurde uns von Herrn Dr. Lauenstein, Oberarzt am hiesigen Seemannskrankenhause, ein 30jähriger Seemann behufs Untersuchung zugeschickt, bei welchem im Gesicht lediglich eine isolirte Lähmung des Frontalis nachzuweisen war. Da wir letztere auf eine basale Facialislähmung zurückführen, die in der Heilung begriffen ist, so mag dieser Fall hier noch angeführt werden.

Vor 7 Wochen fiel dem leidlich kräftigen Mann ein Korb Kohlen auf den Kopf. Er war angeblich 2—3 Tage bewusstlos. Etwa 8 Tage später stellten sich Sehstörungen ein, so dass er anfänglich beinahe blind war. Nach 3—4 Wochen hatte sich das Sehen allmählich wieder eingestellt. Zu gleicher Zeit mit der Sehstörung war eine Lähmung der linken Gesichtsseite aufgetreten, der Mund war schief; Patient konnte nicht flöten; das linke Auge konnte nicht geschlossen werden. Keine Geschmacks-, keine Gehörsstörung. 14 Tage lang hatte Patient Kopfschmerzen. Zuerst wusste er nicht, wie sich der Unfall zugetragen hatte; nachher hat sich das Gedächtniss wieder hergestellt. Früher war Patient stets gesund; war nie geschlechtskrank; kein Potus; kein Abusus tabacci; Eltern gesund.

Beim ersten Anblick des Patienten fiel sofort auf, dass die linke Stirnhälfte glatt und nicht gerunzelt erschien im Vergleich zur rechten. Dies trat beim Versuch die Frontales zu innerviren noch prägnanter hervor. Der Lidschluss war links noch nicht so kräftig wie rechts. Beim Sprechen erschien auch der linke Mundfacialis etwas schwächer innervirt als rechts. Die elektrische Untersuchung ergab keine qualitativen Veränderungen. Der Geschmack und das Gehör waren intakt; ebenso die Speichelsekretion.

Die Pupillen waren beiderseits gleich weit, reagirten aber entschieden etwas langsam auf Licht.

Das Interessanteste nun in diesem Fall bestand darin, dass Patient eine doppelseitige Hemianopsie hatte, die auf Grund des Wilbrand'schen Prismenversuchs (es traten keine Fusionsbewegungen des Bulbus ein) als eine Tractushemianopsie anzusprechen war. Schon auf pag. 428 hatten wir hervorgehoben, dass bei Schädeltraumen häufig der Facialis affizirt wird und zwar meist zusammen mit anderen Hirnnerven. Ob Letzterer im vorliegenden Falle zutraf, konnte, weil wir denselben 7 Wochen nach der Verletzung zur Untersuchung bekamen, ausser der Affektion beider Tractus nicht mehr festgestellt werden.

e) Doppelseitige Gesichtsnervenlähmung.

α) Peripherer Natur.

§ 379. Auf pag. 42 gaben wir die Abbildung einer doppelseitigen kompleten Facialislähmung, um die Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene im Gegensatz zu der aktiven Innervirung der Lider bei stärkstem Willensimpuls zu zeigen.

Es handelte sich in diesem Falle um ein 23jähriges Dienstmädchen, welches sich wegen Iritis serosa vom 6. Dezember 1896 bis 3. Juli 1897 auf der stationären Augenabtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Mannhardt befand, der uns die Beobachtung dieses Falles freundlichst überliess.

Am 5. März 1897 erwachte Patientin mit einer totalen rechtsseitigen Facialislähmung ohne Schmerzen. Am 21. März war auch in gleicher Weise die linke Gesichtsseite vollständig gelähmt.

Weder Erkältung, noch eine Infektionskrankheit, noch Lues, noch Ohrleiden, noch eine Hirnerkrankung waren nachweisbar.

Die Abbildungen, Figur 148 und Figur 149, geben besser als jede noch so eingehende Beschreibung den leblosen, maskenartigen Gesichtsausdruck der Diplegia facialis wieder. Die Augen stehen beiderseits offen, die Stirn ist ganz glatt, der Mund ist geöffnet, oder er schliesst vielmehr nicht. Das Essen, Sprechen und Ausspeien ist wegen Lähmung der Lippenmuskeln und Buccinatoren äusserst erschwert.

Die elektrische Untersuchung ergab auch hier, wie so oft, dass die verschiedenen Aeste trotz der gleichartigen Bewegungslosigkeit verschieden affizirt waren. Vom Facialisstamm aus waren mit dem faradischen Strom keine Zuckungen auszulösen. Vom oberen Aste konnten beiderseits leidlich kurze Zuckungen erhalten werden, während von den mitt-



Fig. 148.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Versuchter Lidschluss bei stärkstem Willensimpuls.



Fig. 149.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene.

leren und unteren Aesten die Zuckungen sehr viel langsamer verliefen. Bei direkter faradischer Reizung reagirten beide Frontales schwach; die beiden Orbiculares oculi besser, die Zygomatici reagirten dagegen träge; die Mundmuskeln gar nicht auf den faradischen Strom.

Bei der galvanischen Untersuchung konnte vom Stamme aus beiderseits keine Reaktion erzielt werden. Bei direkter Untersuchung fanden sich in den Muskeln des mittleren und unteren Astes qualitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Zuckungsformel war umgekehrt. In den Muskeln der oberen Aeste war dagegen die KaSZ > AnSZ und noch leidlich kurz.

Die Veränderungen auf der rechten Seite waren geringgradiger als links.

Am 12. Juni war eine deutliche Besserung auf der rechten Seite zu konstatiren. Die Nasolabialfalte bildete sich wieder. Die Augen konnten, wenn auch nicht vollständig, geschlossen werden. Patientin fing an, beim Lachen die Mundwinkel zu innerviren.

In den unteren und mittleren Aesten waren keine qualitativen Störungen mehr nachweisbar. Rechts konnte vom Stamm aus eine Reaktion erzielt werden, links dagegen noch nicht.

Kurz es handelte sich um eine mittelschwere Form der Facialislähmung, und war der Sitz der Lähmung ausserhalb oder im letzten Theile des Fallopischen Kanals, unterhalb des Abgangs der Chorda tympani, da Gaumensegel, Speichelsekretion, Geschmack und Gehör normal waren. (Die Ohrmuschelmuskeln waren leider nicht geprüft worden. Der Zungengrund war bes. gleich).

2. Im Jahre 1892 beobachteten wir bei einer 50 jährigen Frau P. ebenfalls eine doppelseitige Facialislähmung, die 2 Jahre vorher unter Schwindel und Kopfschmerzen eine linksseitige Gesichtslähmung hatte. In der Krankengeschichte steht noch die kurze Notiz, dass sie anfänglich beide Augen nicht schliessen konnte; also dürfte vielleicht das seltene Faktum einer recidivirenden Diplegia facialis vorliegen.

Patientin gab an, sich vor 4 Wochen im allgemeinen nicht wohl gefühlt zu haben, wobei die Lähmung des Gesichts eingetreten sei.

Beiderseits bestand eine komplete Facialislähmung in ziemlich gleicher Intensität. Lagophthalmus, offener Mund; Nasolabialfalten, Stirnfalten verstrichen. Beide Augen thränten. Geschmack und Gehör nicht alterirt. Uvula gerade. Gaumensegel gut gehoben. Gesicht hat etwas Maskenhaftes. Geruch und Augenbefund normal. Die Sensibilität in allen drei Quintusästen normal. Elektrische Untersuchung: Auffallend beträchtliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Orbicularis oculi und Frontalis. In den unteren Aesten nicht so starke Herabsetzung. Im linken Frontalis träge Zuckung. An S Z > Ka S Z. Orbicularis oculi links. An S Z = Ka S Z nicht ganz kurz. Im rechten Orbicularis oculi ist die Zuckung kurz.

Dieser Fall, über den leider keine weiteren Aufzeichnungen vorliegen, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der auf pag. 650 mitgetheilten Beobachtung, die man auch unter die Diplegia facialis peripherica rechnen darf.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass zuerst von Pierson, Eisenlohr (1478) und Strümpell (1479) darauf aufmerksam gemacht wurde, dass bei der multiplen Neuritis eine Diplegia facialis wiederholt beobachtet worden sei. Letztgenannter Autor sagt, in seinem Falle verdiene von den einzelnen Krankheitserscheinungen vor allem die doppelseitige Facialislähmung, welche vorzugsweise demselben sein schweres Gepräge verliehen habe, hervorgehoben zu werden, zumal sie auch nach dem völligen Aufhören aller übrigen Symptome noch Wochenlang angehalten hatte. Beide Faciales waren von allen Nerven am schwersten betroffen. Ihre Erkrankung sprach sich schon anfangs in den heftigen, an den Ohren und in der Schläfengegend empfundenen Schmerzen aus.

Wir selbst beobachteten vor einigen Jahren hier im Krankenhause auf der Abtheilung des Herrn Dr. Jollasse einen schweren Fall von Polyneuritis mit Diplegia facialis und vorübergehender Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Der Fall ging in Heilung aus.

Von Interesse ist die Darkschewitsche Beobachtung (1480) einer Diplegia facialis nach einer Pasteur'schen Wuthschutzimpfung, die Verf. als eine polyneuritische Lähmung anspricht.

β) nucleärer Natur.

§ 380. Bekanntlich kommt die Diplegia facialis recht häufig bei der progressiven Form der Bulbärparalyse vor und giebt Veranlassung zu dem Gegensatz zwischen der leblosen, maskenartigen unteren Gesichtshälfte und der beweglichen Muskulatur des oberen Facialis. Es läge daher keine Veranlassung vor, hier näher auf diese Erkrankung einzugehen, wenn nicht, wie schon früher erwähnt von verschiedenen kompetenten Autoren ächte Bulbärparalysen mit Betheiligung der Orbiculofrontaläste beschrieben worden wären.

So hat Wachsmuth (1481) schon im Jahre 1864 eine Arbeit über progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis veröffentlicht.

Eisenlohr (1482) hat in einem nicht zur Obduktion gelangten Falle die paretische Schwäche und die fibrillären Zuckungen in den Mm. orbiculares palpebrarum bei allerdings normaler elektrischer Erregbarkeit hervorgehoben.

Bernhardt (1483) beschrieb einen Fall von Bulbärparalyse, in welchem die oberen Facialisäste aktiv nicht beweglich waren.

Ganz besonderes Verdienst um die vorliegende Frage erwarb sich Remak (344), der in einem Falle von Bulbärparalyse mit maskenartigem Gesichtsausdruck eine Parese beider Orbiculares oculi beobachtete und zwar so, dass bei gewöhnlichem nicht forciertem Augenschluss, ein Teil der Sklera beiderseits unbedeckt blieb. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine wesentlich parenchymatöse Degeneration der beiden Facialiskerne in ihrer ganzen Ausdehnung mit Atrophie der Ganglienzellen und Reduktion ihrer Anzahl auf etwa $^2/_3$ gegenüber der Norm.

Bei der chronischen progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie fand Uhthoff (307) doppelseitige leichte Facialisparese; Birdsall (297) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im oberen Facialisgebiet beiderseits.

Ganz besonders interessant für uns ist der Fall Hanke's (302), bei dem im 26. Jahre sich zugleich mit der Ptosis eine beiderseitige Lähmung des Stirn- und Augenfacialis entwickelt hatte. Da wir die von Londe beschriebene familiäre Form der Bulbärlähmung schon eingehend auf pag. 643 besprochen haben, so sei hier nur darauf hingewiesen, dass die Facialaffektion dort unter dem Bilde der Diplegie auftrat.

In seltenen Fällen kann bei der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta) der Facialiskern befallen sein (Gowers, Madie).

γ) supranucleärer Form.

§ 381. Höchst selten ist die Diplegia facialis mit Betheiligung der oberen Aeste bei pathologischen Prozessen innerhalb des Grosshirns. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir folgenden Fall:

Tournier (1484). Eine 40jährige Frau bekam zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Zehn Monate später erfolgte nach einem Krampfanfall eine linksseitige Monoplegie, eine vollständige Lähmung der willkürlichen Zungen- und Lippenbewegung und

der Gesichtsmuskeln, Trismus und Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen. Von Seiten der Augen wurde notirt eine Ophthalmoplegie, die sich nur auf die willkürlichen Bewegungen erstreckte, während die Reflexbewegungen erhalten waren. Die Kranke, deren Intelligenz und Wille intakt war, konnte willkürlich weder die Augäpfel, noch ihre Oberlider, noch ihre Stirn, noch ihre Wangen bewegen. Hingegen traten unwillkürlich von Zeit zu Zeit wahrscheinlich unter dem Einfluss eines Reflexes einige Augenbewegungen auf, und Schluss der Lider.

Sektion: Rechts ein gelber Erweichungsherd, welcher den ganzen äusseren Abschnitt des Linsenkerns einnahm und die Capsula externa bis zum Claustrum.

Links Erweichungsherd, welcher den äusseren Abschnitt des Linsenkerns und die obere innere mehr nach vorne gelegene Partie des Thalamus opticus einnahm.

Daneben wurde vom Uebergang des Lobus parietalis sup. zu der hinteren Centralwindung ein kleiner halberbsengrosser, sehr harter Tumor gefunden.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich diese Diplegie, die auch bei der Pseudobulbärparalyse vorkommen kann, von der gewöhnlichen Diplegie durch das Erhaltensein der Reflexe und die niemals qualitativ gestörte elektrische Erregbarkeit, wie wir dies kürzlich in folgendem Falle bestätigt sahen.

Am 29. Aug. war der 29jähr. Kutscher H. vom Bock gefallen. Kurzer Bewusstseinsverlust. Vier Wochen nach dem Unfall stellten sich eine eigenthümliche Benommenheit und Sprachstörungen ein.

Bei der Untersuchung zeigte sich, dass Letztere dysarthrischer Natur waren, und dass eine deutliche Parese im linken Frontalis und im rechten Mundfacialis bestand. Die elektrische Untersuchung ergab beiderseits ganz prompte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, sowohl galvanisch wie faradisch. Die Reflexerregbarkeit beim Lidschluss erschien ganz normal.

Es handelte sich hier um eine Pseudobulbärparalyse auf traumatischer Grundlage und um eine partielle supranucleäre Diplegia facialis.

Vorgetäuscht könnte eine supranucleäre Diplegia facialis in dem seltenen Fall werden, wenn zu einer cerebralen mit Hemiplegie einhergehenden Lähmung des Facialis eine periphere Facialislähmung der anderen Seite hinzugetreten ist. So beobachtete Bernhardt (1485) ein Kind, welches nach Diphtheritis eine schwere peripherische Facialislähmung auf der einen Seite des Gesichts darbot (nach Mittelohreiterung), während auf der anderen Seite der untere Facialis neben einer Hemiparese des Armes und Beines gelähmt war. Letztere musste von einem Herd in der contralateralen Hälfte des Gehirnes abhängig gemacht werden.

δ) kortikaler Natur.

§ 382. In seltenen Fällen von doppelseitigen Rindenaffektionen beobachtet man eine Diplegia facialis, bei welchen, wie in den folgenden Beobachtungen, auch der obere Facialis betheiligt war.

Tiling (1486). Ein Patient mit Pseudobulbärparalyse zeigte folgende Augensymptome. Die Augen waren nach links gerichtet und liessen sich willkürlich weder nach rechts, noch nach oben und unten bewegen. Dagegen konnten diese Bewegungen unwillkürlich ausgeführt werden. Ausserdem konnte der Kranke die Lider willkürlich nicht schliessen, während reflektorisch der Schluss derselben möglich war.

Sektion: In der linken Hemisphäre fand sich ein grosser, graugelber Erweichungsherd, welcher die beiden Centralwindungen in ihrer ganzen Länge einnahm und den Lobulus

parietalis inferior, den grösseren Theil des hinteren Abschnittes der drei Frontalwindungen und Insel einnahm.

Rechts: Analoger Herd, aber kleiner, welcher sich auf die Basis der beiden unteren Stirnwindungen und die anliegende Partie der Frontalis ascendante erstreckte.

Die Erweichung erreichte kaum die weisse Substanz.

Magnus (1487). 25jährige Frau mit Pseudobulbärparalyse konnte nicht mehr die Augen schliessen. Obwohl die Augenlider freiwillig nicht geschlossen werden konnten, war sie dazu vollständig im Stande, wenn man lebhaft die Hand den Augen näherte, oder wenn man die Augen der Einwirkung eines hellen Lichtes aussetzte. Die Kranke konnte die Augenbrauen, die Stirn, sowie die Nasenflügel, die Backen und die Kinnhaut nicht bewegen; ausserdem bestanden auch Kau-, Schluck- und Sprechstörungen.

Sektion (Froriep): In der rechten Hemisphäre fand sich am äusseren Rande am Uebergang vom Vorder- in den Mittellappen eine hämorrhagische Cyste, welche zwei Windungen zerstört hatte.

Zum Schlusse fügen wir noch die folgende Beobachtung an, bei welcher wegen mangelnder Sektion ein rein kortikaler Sitz unsicher blieb. Wahrscheinlich war derselbe auch subkortikal lokalisirt.

Grasset (1488). 45jähriger Mann, welcher am 11. November 1896 plötzlich von Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie befallen wurde, bekam 2 Tage später einen zweiten Anfall, und in der Folge noch drei andere.

Die Physiognomie desselben war ohne Ausdruck und maskenartig. Die Ober- und Unterlippen waren gelähmt. Die Zunge konnte nicht herausgestreckt werden. Auch die Seitenbewegungen waren unmöglich, die Unterkieferbewegungen beschränkt, während die Gaumen- und Rachenreflexe und der Geschmack, sowie die Sensibilität des Gesichts erhalten geblieben waren. Das Runzeln der Stirn war unmöglich, die Augen weit offen, und Patient konnte dieselben willkürlich absolut nicht schliessen. Bei Annäherung eines Lichtes und bei brüsker Annäherung der Hand schlossen sich die Augen.

B. Die „funktionelle“ Lähmung des Augenfacialis.

a) Hysterie.

§ 383. Während früher, namentlich unter dem Banne einer Autorität wie Charcot, als unbestreitbar angenommen wurde, dass die Ptosis hysterica eine pseudo-paralytische sei und stets in einer Kontraktur eines Theils des Augenschliessmuskels bestehe, haben neuere Erfahrungen gezeigt (siehe pag. 477), dass dieser Satz nicht aufrecht erhalten werden kann.

Schmidt-Rimpler (947), Kempner (945), Hitzig (946) und wir (siehe pag. 463 bis 477) haben Fälle von schlaffer hysterischer Ptosis beobachtet. Wir schliessen uns den Worten Hitzig's an, dass es bei der Deutung strittiger Phänomene lediglich auf die klinischen Thatsachen ankäme, und diese bewiesen eben, dass in dem einen Innervationsbezirke sehr wohl ein Minus an motorischer Energie bestehen könne, während sich in anderen Innervationsbezirken des gleichen Nerven ein Plus von motorischer Energie bemerklich mache, und dass derartige Kombinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen gerade ein Charakteristicum schwerer Fälle von Hysterie seien.

Wie mit der hysterischen Ptosis, so ging es mit der hysterischen Facialislähmung. Während früher Charcot alle bei der Hysterie auftretenden lähmungsartigen Erscheinungen für spastische, eine Lähmung vortäuschende Symptome gehalten hatte, so musste er in jüngster Zeit doch anerkennen, dass bei der Hysterie eine reelle Lähmung oder Parese des Facialis vorkomme.

Charcot (1378) selbst beschrieb bei einem 24jährigen Menschen mit beiderseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung folgendermassen die Charaktere der hysterischen Facialislähmung:

„In der Ruhe bemerkt man schon eine gewisse Asymmetrie: Der linke Mundwinkel erscheint leicht gehoben und nach aussen verzogen, während der rechte hängt. Eine Abweichung der Zunge ist nicht vorhanden. Aber wenn man den Patienten zum Lachen bringt oder eine Grimasse machen lässt, so sieht man den linken Mundwinkel sich beträchtlich heben und sich in halbkreisförmig angeordnete Falten legen. Auf der rechten Seite funktioniren die Kinnmuskeln und die der Unterlippe normal, ebenso der Risorius, der Orbicularis oris und der Zygomaticus minor. Nur der Zygomaticus major und der Buccinator sind gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Obwohl die Lähmung 3 Jahre besteht, ist kein Spasmus vorhanden."

Mit grossem Freimuth gestand Charcot ein, dass er sich geirrt habe, setzte aber hinzu, es erfülle ihn mit Befriedigung durch sein bisher entschieden ablehnendes Verhalten zum Studium dieser Frage beigetragen zu haben. Auch Ballet (1490) hatte sich mit der Frage der hysterischen Facialislähmung beschäftigt. Chantemesse (1491) veröffentlichte 1890 drei Fälle dieser Art mit Monoplegia brachialis. In allen diesen Beobachtungen war die Lähmung geringfügig und jedesmal von einer Anästhesie begleitet. Ausser diesen hat Ballet (1490) und Bonnet (1492) je einen Fall von echter hysterischer Facialislähmung mitgetheilt.

Wir müssen noch hervorheben, dass die vorerwähnten hysterischen Facialislähmungen stets den unteren Ast betrafen und den Augenfacialis frei liessen.

Gilles de la Tourette (1493) behauptet, dass bei der Hysterie keine dauernde Orbicularislähmung vorkomme. „Der vorübergehende Lagophthalmus, wenn man ihn so nennen könne, gehöre zum hysterischen Anfall, habe einen intermittirenden Charakter in Folge von gruppenweisen Kontrakturen und Spasmen, die schwer zu analysiren wären.

Decoux (1494) hat die Frage aufgeworfen, ob nicht der Orbicularis oculi bei der hysterischen Facialislähmung mitbetheiligt sei. Er theilte folgende Beobachtung unter dem Titel „rechtsseitige komplete Facialislähmung hysterischen Ursprungs" mit.

Der Patient kann nur das linke Auge schliessen. Wenn er bläst, bläht sich die Wange rechts mehr auf und die Luft entweicht mit grösserer Leichtigkeit auf dieser Seite. Das rechte Auge ist weiter geöffnet als das linke. Das untere Augenlid scheint etwas entropionirt. Die rechte Augenbraue erscheint höher als die linke. Das rechte Oberlid grösser. 3 Tage vorher hatte Patient eine rechtsseitige Hemiplegie acquirirt. Sensibelsensorische Stigmata fehlten.

Decoux schliesst, indem er sagt, der Fall sei sehr komplizirt. Man könne die Frage aufwerfen, ob man eine hysterische oder organische Lähmung vor sich habe.

Gilles de la Tourette, dem wir diesen Fall entnehmen, hegt nach unserer Ansicht mit Recht in einer Anmerkung Zweifel über die Berechtigung, denselben zur Hysterie zu rechnen.

Ebenso zweifelhaft ist ein Fall von Lebreton (1495), der nach Gilles de la Tourette's Ansicht eine gewöhnliche Facialislähmung war, die nichts mit Hysterie zu thun hatte.

Lumbroso (1496) hält auf Grund von drei neuen Beobachtungen seine schon früher ausgesprochene Ansicht von dem Vorkommen einer hysterischen Facialislähmung aufrecht. Dieselbe unterscheide sich in nichts von einer organischen, werde aber öfters von einer Kontraktur begleitet.

Seeligmüller (1497) beschrieb einen Fall hysterischer Lähmung des Facialis, die unter Anwendung der faradischen Bürste rasch heilte.

Mendel (1498) heilte mittelst Hypnose eine hysterische Plätterin, welche an rechtsseitiger Hemiplegie und Lähmung des Facialis mit Hemianästhesie, Globusgefühl und Ovarie litt.

Ueber funktionelle Störungen im Bereiche des Facialis, speziell bei funktionellen Hemiplegien, hat König (1499) an acht Fällen Untersuchungen angestellt. In keinem Falle handelte es sich um Lähmungen des Augen-, sondern um Affektionen des unteren Facialis, die hinsichtlich der Entscheidung, ob eine Lähmung oder eine Kontraktur vorliege, nicht klar genug beschrieben sind. In seinem Resumé sagt dieser Autor, eine reine einwandsfreie, nicht mit Spasmen komplizirte hysterische Facialislähmung müsse als selten bezeichnet werden und bestätigte die Angabe Charcots, die hysterische Facialislähmung sei von Sensibilitätsstörungen begleitet und von geringer Intensität.

Als drittes Moment giebt König an, dass die hysterische Parese in der Ruhe stärker hervortrete, als bei der Innervirung.

Im Anschluss an Königs Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten fand eine Diskussion statt, in welcher Remak (1500) einen höchst interessanten Fall von schwerer Hysterie bei einem 62jährigen Fräulein mittheilte, bei welchem 1883 der linke Facialis etwas paretisch und die linke Nasolabialfalte etwas verstrichen war; doch nahm dies beim Oeffnen des Mundes nicht zu, wie es bei organischen Lähmungen immer der Fall ist. Das Nasenrümpfen ging links schlechter als rechts von Statten; führte man ein brennendes Streichholz von links am Munde vorbei, so wurde dasselbe erst ausgeblasen, wenn es die Mittellinie nach rechts überschritten hatte, eine Erscheinung, welche von Brissaud und Marie gleichfalls beschrieben worden sei. Es stehe dies im Gegensatze zu Lähmungen, bei welchen doch auf der gelähmten Seite leichter ausgepustet würde. Es handele sich also hier um eine Kontraktur und keine Lähmung.

Jolly bezweifelte die Richtigkeit dieser Deduktion.

Oppenheim (1501) theilte in derselben Diskussion einen Fall von linksseitiger Hemiparese incl. des Mundfacialis mit Hemianästhesie nach einem Trauma mit, bei dem durch Suggestion prompte Heilung erfolgte.

In allen diesen Fällen war stets nur der Mundfacialis affizirt; vom oberen Facialis wurd nichts erwähnt.

Was nun unsere Erfahrungen betrifft, so haben wir in den 10 Jahren unserer gemeinschaftlichen poliklinischen Thätigkeit noch nicht ein ein-

ziges Mal eine hysterische Lähmung der vom oberen Facialis innervirten Muskeln gesehen. Der untere Facialis war in einem Falle von rechtsseitiger Hemiparese mit Hemianästhesie paretisch bei einer Frau, welche beiderseits hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Ovarie und Fehlen des Rachenreflexes darbot. Eine Suggestivbehandlung führte rasch zur Heilung.

Wir wollen dies Kapitel nicht schliessen, ohne auf die interessanten Beobachtungen Oppenheim's (1502) über die seltsame Vereinigung einer typischen peripherischen Facialislähmung mit den Symptomen einer gleichseitigen hysterischen Hemianästhesie und anderer Erscheinungen der Hysterie hingewiesen zu haben.

Im ersten Fall fand sich bei einem 18jährigen Lehrling eine typische periphere linksseitige Facialislähmung in allen Aesten mit kompleter Entartungsreaktion; monokuläre Diplopie auf dem linken Auge, Hemianästhesia sinistra; starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weiss und Farben. Abstumpfung des Geschmacks und Gehörs auf der linken Seite.

Die beiden anderen Fälle, in welchen der obere Facialis mitaffizirt war, waren analoger Natur. Die hysterischen Stigmata fanden sich auf Seite der Facialislähmung, woraus Oppenheim den Schluss zog, dass diese Lähmung und ihre Begleiterscheinungen (Schmerzen) das auslösende Moment für die Entstehung des hysterischen Symptomenkomplexes gewesen seien.

b) Epilepsie.

§ 384. Bei der Epilepsie beobachtet man keine Lähmungen im Facialisgebiet, wohl aber kongenitale Asymmetrien der Facialisinnervationen, die einen paretischen Zustand vortäuschen können. Eine solche Ungleichheit der Facialisinnervation, die besonders am Munde zu Tage tritt, sieht man indess häufig auch bei Gesunden.

c) Hemikranie.

§ 385. In seltenen Fällen kommt es zu periodischen, auch den unteren Facialis mitaffizirenden Lähmungen, Oppenheim (1501).

C. Die Lähmung des Orbicularis oculi in Folge von Erkrankung des Muskelapparates (abgesehen von Traumen).

§ 386. Zum Verständniss des Folgenden sei kurz vorausgeschickt, dass man früher vier verschiedene Typen der Muskeldystrophien unterschieden hatte.

1. Die sogenannte Pseudohypertrophie,
2. die juvenile Form Erb's,
3. die hereditäre Form Leyden's,
4. den Typus facio-scapulo huméral Landouzy-Dejerine's.

Erb (1503) hat das grosse Verdienst, auf Grund umfassender kritischer Untersuchungen dargethan zu haben:

1. Dass zwischen der „juvenilen Muskelatrophie“ einerseits und der sogenannten „pseudohypertrophischen“, der „infantilen“ und der „hereditären Form“ andrerseits eine weitgehende Uebereinstimmung in allen wesentlichen klinischen Merkmalen bestehe, so dass alle diese Formen nicht mehr scharf von einander getrennt werden dürften, sondern unzweifelhaft eng zusammengehörten.

2. Dass die angeblich „charakteristischen“ Merkmale jeder einzelnen Form sich gelegentlich auch bei jeder anderen Form finden könnten, dass somit eine ganze Menge von „Uebergangsformen“ existire; dass es endlich eine grosse Anzahl von „unbestimmbaren Formen“ gäbe, die man eben so gut dem einen wie dem anderen Typus zuweisen könne.



Fig. 150.
A. B. Klaffende Lidspalte bei Muskeldystrophie: Typus Facio-scapulo-humeralis.

3. Dass zuweilen in einer und derselben Familie mehrere Formen zugleich vertreten wären.

Uns interessirt besonders der von Landouzy und Dejerine aufgestellte facio-scapulo-humerale Typus, bei welchem die Atrophie in früher Jugend und zwar in den Gesichtsmuskeln anfängt und Veranlassung zu der sogen. Facies myopathica giebt. Die Lippen erscheinen verdickt (la bouche de tapir). Weiterhin befällt die Atrophie die Schulter- und Armmuskeln und manchmal auch die unteren Extremitäten; frei bleiben die Vorderarm- und Handmuskeln, die Unterschenkel und die tiefen Muskeln des Rückens. Die Affektion ist hereditär. Fibrilläres Zucken in den erkrankten Muskeln, wie man es bei der spinalen progressiven Muskelatrophie findet, kommt ebenso wenig vor, wie qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Der folgende Fall aus unserer Beobachtung, dessen Abbildung nebenstehend in charakteristischer Weise wiedergegeben ist (siehe Fig. 150) beweist schlagend die Richtigkeit der Erb'schen Schlussfolgerungen, da die Patientin die Symptome mehrerer Typen in sich vereinigt.

Am 4. Februar 1896 kam die 35jährige Arbeitersfrau in die Poliklinik mit der Angabe, dass sie seit 3 Jahren krank sei, und zwar habe die Krankheit vor 3 Jahren mit Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Armen und Abmagerung der Oberarme begonnen. Vor einem Jahre sei Schwäche und Abmagerung auch in den Beinen eingetreten.

Als Kind hatte Patientin Scharlach und Blattern durchgemacht; sonst war sie angeblich gesund.

Die Patientin wurde darauf noch eindringlicher befragt betreffs ihrer Anamnese. Es stellte sich nun heraus, dass sie als junges Mädchen schon eine Schwäche im rechten Arm nach einer Verletzung verspürt habe Im 28. Jahre seien die Schultern abgemagert, und habe sie die Arme nicht mehr heben können. Die auffallend aufgeworfenen, wulstigen Lippen habe sie seit dem 12. Jahre angeblich nach den Blattern.

Bei der Untersuchung fiel vor allem das leblose Gesicht auf; Patientin sprach ohne jegliches Mienenspiel; die Stirn war glatt und konnte nicht gerunzelt werden. Der Lidschluss war schwach, rechts besser als links, auf welcher Seite noch ein Spalt übrig blieb. Patientin konnte die Augenlider nicht zusammenkneifen. Die Augenbewegungen waren normal. Es bestand ein exquisites v. Gräfe'sches Phänomen. Beim Lachen zog sich etwas der Mund in die Breite. Mit den gewulsteten Lippen konnte sie nicht flöten. Die Zähne zu zeigen, machte ihr grosse Schwierigkeit, ebenso war es ihr unmöglich, die Nase zu rümpfen oder die Corrugatores supercilii zu innerviren.

Atrophirt waren: beide Pectorales, die Levatores anguli scapulae, beide Serrati,



Fig. 151.
Familiäre Form des progressiven Muskeldystrophie. Lagophthalmus dabei in verschiedenen Intensitätsgraden.

die Rhomboidei, die Supraspinati und etwas die Infraspinati. Im Ganzen war links die Abmagerung beträchtlicher als rechts. Auch die Gesichtsmuskeln waren entschieden atrophirt.

Hypertrophisch waren: der Deltoides, Biceps, Triceps und ganz besonders die Wadenmuskeln.

Normal waren die Muskeln der Hand, des Vorderarms, der Gesässgegend.

Es bestand eine Lordose der Lendenwirbelsäule und ein exquisiter Pes concavatus.

Kurz, wir haben hier eine Mischform von Pseudohypertrophie mit juveniler Erb'scher Myopathie und dem Landouzy-Dejerine'schen facio-scapulo-humeralen Typus vor uns

Bis heute blieb der Zustand annähernd derselbe. Patientin wurde in der Woche dreimal faradisirt.

Nachträglich sei noch bemerkt, dass die Patellar- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft sind, dass die Sensibilität intakt und die elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt ist.

2. Neuerdings beobachten wir einen ähnlichen Fall von Muskeldystrophie bei einem 20jährigen Menschen, der vor 7 Jahren mit Schwäche im rechten Arm und linken Bein erkrankte. Auch dieser hat eine hochgradige Abmagerung beider Pektorales. Die Schulter-

blätter stehen flügelförmig ab und zwar rechts mehr als links. Beide Arme können nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Beide Cucullares, Supra- und Infraspinati, beide Serrati reagiren nicht auf den elektrischen Strom (faradisch sowohl wie galvanisch). Ebenso reagiren nicht die Gesichtsmuskeln und der linke M. tibialis anticus. Alle diese Muskeln erscheinen abgemagert. Die Sensibilität ist unverändert. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Hautreflexe sind sämmtlich vorhanden.

Am meisten interessirt uns das Gesicht des Patienten. Dasselbe entbehrt jeglichen Mienenspiels. Die Oberlippe wird beim Sprechen nicht bewegt. Beiderseits besteht eine Parese des Orbicularis oculi; während sich das obere Lid beiderseits schwach, aber deutlich bewegt, bleibt das Unterlid unbeweglich. Bei Hebung und Senkung der Blickebene folgt das obere Lid dem Finger in gewöhnlicher Weise, das untere bleibt jedoch beträchtlich zurück. Patient kann die Augen nicht zukneifen, ferner vermag er die Corrugatores supercilii nicht zu innerviren. Der Frontalis wird nur in den oberen Partien etwas kontrahirt. Der Compressor nasi ist unbeweglich. Die Mundwinkel kann Patient etwas bewegen, aber er vermag weder zu lachen, noch die Zähne zu zeigen.

Auch hier haben wir, wegen des späten Beginnes, keinen typischen Fall der Landouzy-Dejerine'schen Form vor uns.

§ 387. Zum Schlusse geben wir noch, um den familiären Charakter der Dystrophia muscularis progressiva wirksam zu illustriren, die Abbildung (siehe Fig. 151) von Geschwistern, von denen eins auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse, dem wir diese Beobachtung verdanken, gelegen hatte. Alle zeigen die charakteristische Facies myopathica. Die Schwäche des Orbicularis oculi zeigt sich in der Unvollständigkeit des Lidschlusses, die jedoch nicht bei Jedem in gleicher Intensität ausgesprochen ist.

Alphabetisches Sach-Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.



